

CARLOS BEDOLLA CEDEÑO*
EDUARDO A. BEDOLLA GARCÍA
HUGO CASTAÑEDA VÁZQUEZ
WILFRIED WOLTER
MARTHA A. CASTAÑEDA VAZQUEZ
BÄRBEL KLOPPERT

MASTITIS CAPRINA



- E-mail: bedollajl@yahoo.com.mx

Septiembre de 2012

MC. CARLOS BEDOLLA CEDEÑO

Profesor e Investigador Titular de Tiempo Completo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán. México.

MVZ. EDUARDO A. BEDOLLA GARCÍA

Médico Veterinario Zootecnista. Asesor Técnico y Prestador de Servicios Profesionales de la Secretaría de Desarrollo Rural y SAGARPA. Morelia. Michoacán. México.

DR. HUGO CASTAÑEDA VÁZQUEZ

Profesor - Investigador Titular de Tiempo Completo del Laboratorio de Mastitis y Diagnostico molecular. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad de Guadalajara, Jalisco. México.

DR. WILFRIED WOLTER

Investigador del Instituto de Investigaciones de Hesse, Servicios de Salud de las Vacas lecheras, Ministerio de Agricultura y protección al consumidor, Wetzlar, Alemania.

DRA. MARTHA A. CASTAÑEDA VAZQUEZ.

Profesora - Investigadora Asociada de Tiempo Completo del Laboratorio de Mastitis y Diagnostico molecular. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad de Guadalajara, Jalisco. México.

DRA. BÁRBEL KLOPPERT.

Investigadora del Instituto de Investigaciones de Hesse, Servicios de Salud de las Vacas lecheras, Ministerio de Agricultura y protección al consumidor, Wetzlar, Alemania.

**CARLOS BEDOLLA CEDEÑO
EDUARDO A. BEDOLLA GARCÍA
HUGO CASTAÑEDA VÁZQUEZ
WILFRIED WOLTER
MARTHA A. CASTAÑEDA VAZQUEZ
BÄRBEL KLOPPERT**

**MASTITIS CAPRINA
2012**

ÍNDICE.

CAPITULO PRIMERO.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA DE LA CABRA.

Antecedentes	8
La Glándula Mamaria de la Cabra.	9
División de la glándula mamaria.	11
Histología de la glándula mamaria.	11
Descripción anatómica.	13
Fisiología.	16
Metabolismo.	17
Desarrollo mamario.	19
Secreción Láctea.	20

CAPITULO SEGUNDO.

LOS AGENTES CAUSALES DE LA MASTITIS.

Definición de Mastitis.	23
Tipos de Mastitis.	24
Mastitis subclínica.	24
Mastitis clínica.	25
Diagnostico de la mastitis.	25

Agentes etiológicos de la mastitis caprina.	26
Estafilococos.	27
<i>Staphylococcus aureus</i>	28
Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN)	33
<i>Staphylococcus caprae.</i>	33
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	34
<i>Staphylococcus chromogenes</i>	34
Estreptococos.	35
<i>Streptococcus agalactiae</i>	36
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	37
<i>Streptococcus uberis</i>	38
<i>Pasteurella haemolytica</i>	38
<i>Escherichia coli</i>	39
<i>Klebsiella spp</i>	40
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	40
Otros Agentes etiológicos causantes de mastitis	42
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	42
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis.</i>	43
<i>Corynebacterium spp</i>	43
Bacilos.	43
Mycoplasmas.	44
Virus de la artritis-encefalitis caprina (AEC).	46

CAPITULO TERCERO.

CARACTERISTICAS E IMPORTANCIA DE LAS CELULAS SOMATICAS DE LA LECHE DE CABRA.

La Leche de cabra.	51
---------------------------	-----------

Composición nutricional.	52
Células somáticas.	52
Polimorfonucleares, Linfocitos y Monocitos.	53
Origen de las células somáticas.	54
Función de las células somáticas.	54
Recuento de células somáticas en la cabra.	55
Factores que afectan la producción de leche de cabra.	55
Factores de variación en las células de origen no inflamatorio.	56
Fracciones de la ordeña y variación del conteo	
celular ligado a la toma de la muestra.	56
Conteo celular en ausencia de infección bacteriana.	57
Formula celular en ausencia de infección bacteriana.	57
Influencia del estado de lactación.	58
Influencia del número de lactación.	59
Influencia de la raza.	60
Otros factores de variación no infeccioso.	60
Factores de origen inflamatorio.	61
Impacto de la mastitis caprina en el conteo de células somáticas.	62
Métodos de conteo celular.	65

CAPITULO CUARTO.

PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LA MASTITIS.

Manejo de la ubre en el ordeño.	69
--	-----------

Mastitis por <i>Corynebacterium</i>.	70
Mastitis estreptococcicas	70
Mastitis gangrenosa gaseosa	70
Mastitis por <i>Klebsiella</i>	71
Mastitis leptospírica	71
Mastitis por <i>Pseudomonas</i>.	71
Mastitis estafilococcica	71
Ordeño.	72
Instalaciones deficientes.	74
Instalaciones adecuadas.	75
Evitar la transmisión.	76
Pezones con dimensiones anormales.	78
Factores nutricionales.	81
TRATAMIENTO DE LA MASTITIS CAPRINA.	81
Mastitis clínica	82
Tratamiento de las cabras secas.	82
Tratamiento de mastitis aguda.	83
Mastitis gangrenosa	83
Mastitis colibacilar	83
Infusión de sustancias en la glándula y secado.	84

CAPITULO QUINTO.

CONTROL DE LA MASTITIS.

Establecimiento de programa de control.	85
Equipo de Ordeño.	85
Secuelas de mastitis.	87
Causas indirectas	
Variaciones súbitas de temperatura.	87
Época de lluvias e higiene de los corrales.	88
Literatura.	89

CAPITULO PRIMERO

ANTECEDENTES.

PRODUCCIÓN CAPRINA

La producción caprina depende de por lo menos 5 variables: genética, nutrición, sanidad, reproducción y canales de comercialización. La ponderación que se asigne a cada una de estas variables repercute en los ingresos. En general podemos decir que entre el 80% y 90% de los costos de producción recaen sobre la variable nutrición. En zonas áridas y semiáridas de México el sistema de producción gira sobre la práctica de pastoreo y el éxito o fracaso depende de la fuerza de trabajo que el productor dedique a esta actividad concomitante a la disponibilidad de la vegetación para la nutrición de los caprinos, sin embargo, la correcta manipulación del resto de las variables determinará la optimización del ingreso.

GENERALIDADES DE LA CABRA

La cabra pertenece al orden de los rumiantes y, justamente con el carnero, al grupo de los óvidos cavicornios. Este animal que al nacer es de aspecto bellísimo y cuerpecillo frágil, que se esfuerza sin embargo prontamente, dicese que proviene de la cabra salvaje, que vive y se reproduce en las montañas de Persia

Las cabras son animales biungulados (que tienen dos dedos), poligástricos (tienen cuatro compartimentos gástricos), rumiantes herbívoros. Tienen el cuerpo cubierto de pelo en diferentes tonalidades, el cual en algunas razas es muy apreciado para la elaboración de prendas de vestir. Pueden o no presentar cuernos, esto también depende de la raza. Generalmente llevan la cola dirigida hacia arriba, y sus orejas pueden ser pendulantes o erectas.

A través del tiempo, la cabra ha demostrado gran resistencia y adaptabilidad, lo que le ha permitido sobrevivir aun en condiciones ecológicas desfavorables, donde otras especies animales han desaparecido.

LA GLÁNDULA MAMARIA DE LA CABRA

La glándula mamaria, es el órgano que en todos los mamíferos produce leche para alimentar a las crías durante los primeros meses o semanas de vida. Dos glándulas de situación inguinal. Cada pezón con un solo conducto y la piel cubierta de finos pelos

Estas glándulas exocrinas son glándulas sudoríparas dilatadas y modificadas. Los elementos primarios de una glándula mamaria son los alvéolos (figura 1), (estructuras tubulares huecas de unos cuantos milímetros de longitud) recubiertos por células epiteliales y rodeados por células mioepiteliales. Estos alvéolos se reúnen formando grupos llamados lóbulos y cada uno de estos lóbulos posee un ducto lactífero que drena en los orificios del pezón. En las células mioepiteliales, que pueden contraerse de forma similar a las musculares, la leche es impelida desde los alvéolos, a través de los ductos lactíferos hacia el pezón, donde se almacena en engrosamientos (senos) de los ductos. A medida que la cría comienza a succionar se inicia el “reflejo hormonal de relajación” y la leche se segrega –no se aspira desde la glándula- a la boca.

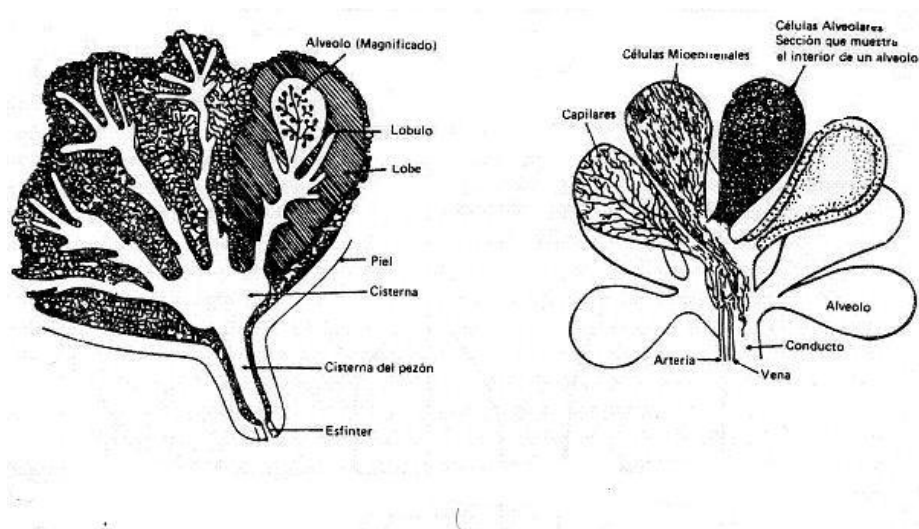


Figura 1. Alveolos de la glándula mamaria.

Todo el tejido excretor de leche que se dirige hacia un único ducto se denomina “glándula mamaria simple”; y se define como “glándula mamaria compuesta” a todas las glándulas mamarias simples que abastecen un pezón.

El número y posición de las glándulas mamarias simples y compuestas varía ampliamente en los diferentes mamíferos. Los pezones y las glándulas pueden presentarse en cualquier lugar a lo largo de la línea lactífera, dos líneas paralelas formadas por un engrosamiento de la epidermis en la superficie ventral de los mamíferos de ambos sexos. En general, la mayoría de los mamíferos desarrollan glándulas pares a lo largo de estas líneas, en número aproximado al de crías que suele tener cada especie .

Las glándulas de la cabra son mayores y más alargadas que las de la oveja (figura 2). Los pezones son cónicos y largos, prolongando la forma de la glándula en sentido craneolateral. En una cabra adulta en plena lactación pueden llegar a medir 7-8 cm de longitud por 3 cm de diámetro. El tejido glandular y los conductos lactíferos más finos se encuentran en situación craneomedial, mientras que el seno lactífero y los conductos más gruesos se encuentran caudolateralmente, inmediatamente debajo de la piel, y se pueden palpar

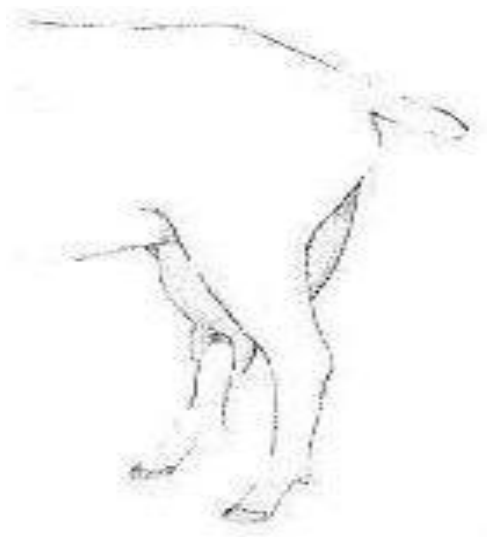


Figura 2. La ubre de la cabra.

División de la glándula mamaria

La glándula mamaria de la cabra difiere con respecto a la de la vaca en que a cada lado hay solo una teta, un sistema de cisterna y un conducto; (Figura 3) puede decirse, en una palabra, que una mitad de la mama caprina equivale a un cuarto de la glándula de una vaca. La tetilla está cubierta de pelos finos diseminados. Cada mitad de la ubre está situada a los lados y delante de la bolsa inguinal correspondiente. El esfínter alrededor del conducto estriado no es muy potente, de modo que su cierre se debe sobre todo a presencia de tejido elástico.

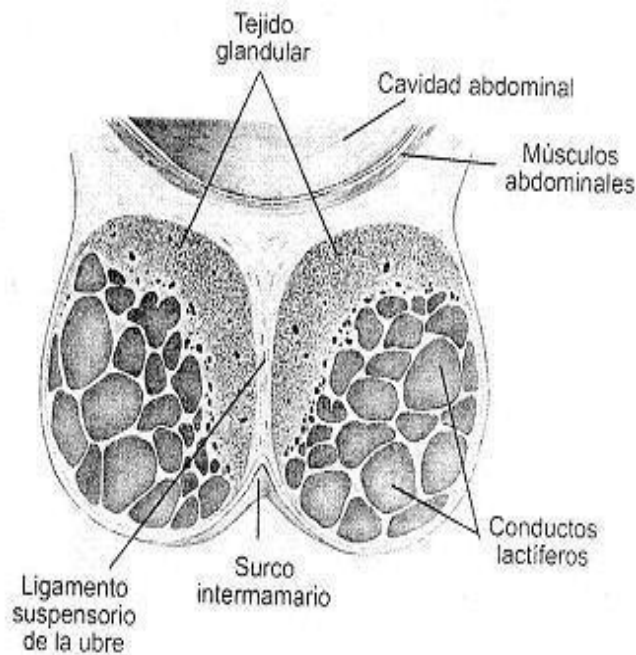


Figura 3. Glándula mamaria de la cabra.

Histología de la glándula mamaria

La glándula mamaria de la cabra se clasifica como túbuloalveolar compuesta; consta de un estroma (armazón de tejido conectivo), parénquima (parte epitelial), conductos, vasos y nervios.

La superficie del pezón está cubierta de epitelio escamoso estratificado, el cual se continúa con el conducto estriado. Alrededor de dicho conducto se disponen numerosas fibras musculares lisas, la mayoría en disposición circular para formar el esfínter, pero queda una minoría en disposición longitudinal, paralelas a la luz del conducto.

La glándula mamaria difiere de muchas otras glándulas exocrinas por el hecho de que la porción secretoria no se limita a las terminaciones de los conductillos, sino que los tejidos productores de leche se vacían directamente en los grandes conductos e incluso en las cisternas.

Un grupo de lobulillos dentro de un departamento de tejido conectivo forma un lóbulo. Dentro del lóbulo, los conductos interlobulillares se unen para formar un solo conducto intralobular, el cual se llama interlobular cuando sale del lóbulo. Los conductos interlobulares pueden entrar en la cisterna glandular directamente o unirse a otros antes de entrar en ella.

Los alvéolos son pequeñas estructuras como saco de forma esférica, tiene un lumen y están forrados de células epiteliales, estas células son las unidades básicas de secreción láctea de la glándula mamaria. Más de la mitad de la leche que se almacena en la glándula mamaria, se encuentra en el lumen de los alvéolos, el resto se almacena en los conductos que van de los lobulillos a los lóbulos.

El tejido secretor de la glándula mamaria está constituido de pequeños lóbulos y septos. Los septos se derivan de las láminas del ligamento suspensorio medio. Cada lóbulo glandular está integrado por una serie de lobulillos. Los lobulillos están formados por un grupo aproximado de 150 a 220 alvéolos dispuestos en racimos sostenidos por un estroma delicado, los alvéolos se separan entre sí por las arterias, venas y la lámina propia. Los alvéolos que forman el lobulillo se vacían en pequeños conductos dentro del mismo, llamados conductos interlobulillares, que desembocan en un espacio colector central del cual emergen los conductos interlobulillares.

Muchos de estos conductos presentan en sus extremos un estrechamiento, mientras que en la parte media se ensanchan. Esto permite almacenar la leche entre ordeños para que ésta no caiga a las cisternas de la glándula y del pezón por gravedad.

La cisterna de la glándula es una cavidad situada arriba del pezón, y presenta un tamaño variable. La cisterna del pezón es una cavidad que se localiza justamente debajo de la cisterna de la glándula dentro del pezón. Entre la cisterna de la glándula y la cisterna del pezón existe una constricción circular llamada pliegue anular.

La cisterna del pezón sale al exterior por un orificio angosto llamado conducto del pezón o meato del pezón, el cual tiene una longitud de 4 a 8 mm, variando su diámetro de 2 a 3 mm. Este conducto se abre cuando se aplica presión al pezón durante el ordeño.

Descripción anatómica

La glándula mamaria de la cabra consta de 2 compartimientos que no tienen comunicación entre sí, en lo que respecta a la secreción y almacenamiento de la leche. Rodeando cada alveolo y todos los conductos, existe un sistema muscular que se contrae en respuesta a la oxitócina, hormona secretada por la hipófisis, y debido a esta contracción se expelle la leche al receptáculo de la ubre. Este receptáculo (cisterna) es una cámara de forma irregular donde la leche se recolecta y almacena, para que el cabrito obtenga su alimento.

Al extremo de la teta se encuentra un músculo circular llamado esfínter, cuya función es mantener cerrado el canal de salida para prevenir el escape del líquido. El tono del esfínter gobierna al grosor del conducto de salida y determina la facilidad o dificultad para ordeñar a la cabra.

La glándula mamaria se encuentra situada en la región inguinal, entre los miembros posteriores; está situada por dos glándulas separadas por un ligamento, las que a su vez están conformadas de un tejido glandular, con una serie de

conductos que va a dar a un sitio que sirve de depósito para la leche, conocido como cisterna, y por último, un canal de drenado, llamado teta o pezón. El aporte sanguíneo lo suministran las arterias pudendas externas (Arbiza, 1986) (Figura 4), el cual es profuso en los animales lactantes, ya que se estima que para producir un litro de leche es necesario que pasen por la ubre aproximadamente 425 litros de sangre.

Esta sangre surge a los alveolos, estructuras esféricas que representan la unidad funcional de la glándula, donde se encuentran agrupados en forma de racimos que constituyen los lóbulos, los que a su vez están separados de los demás por membranas de tejido conectivo. El alveolo se comunica con un conducto intralobular, el que se une a otros para formar conductos más grandes, que vierten hacia la cisterna. La inervación la producen ciertos nervios sensitivos, somáticos, y fibras simpáticas motoras.

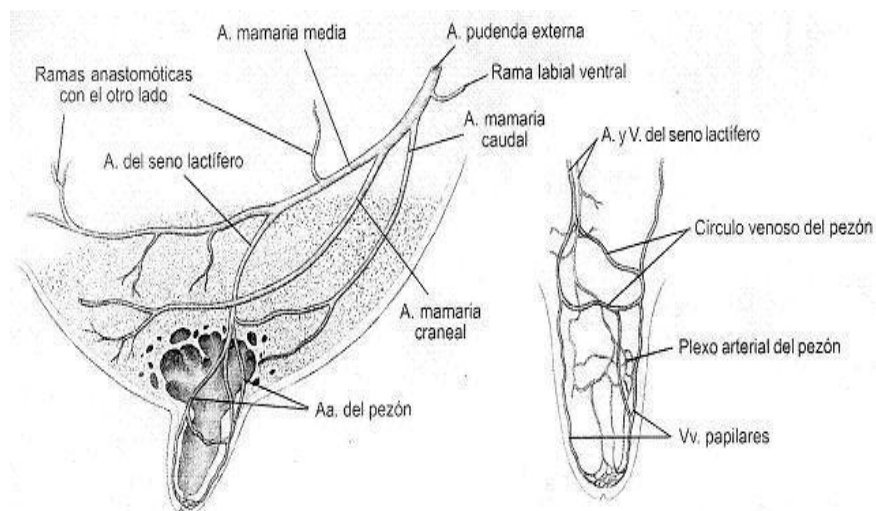


Figura 4. Arterias de la glándula mamaria.

La forma de la glándula mamaria es variada, pero predominan tres tipos; la semejante a una pera, la cual es la más común, pues se ha detectado en el 80% de las cabras y cuya leche ordeñable se halla en ese mismo porcentaje en la cisterna y en el pezón; la forma oval, que presenta pezones voluminosos

separados del tejido glandular, y por último, la forma globular, similar a la ubre de las ovejas; el volumen de la cisterna en estas es menor que en las anteriores (Figura 5) (Arbiza, 1986).

La importancia del volumen de leche cisternal radica en que la glándula mamaria en que este es mayor, la ordeña se facilita, sobre todo la mecánica, ya que con solo apretar el esfínter terminal se puede extraer la leche hasta alcanzar niveles muy bajos de vacío.

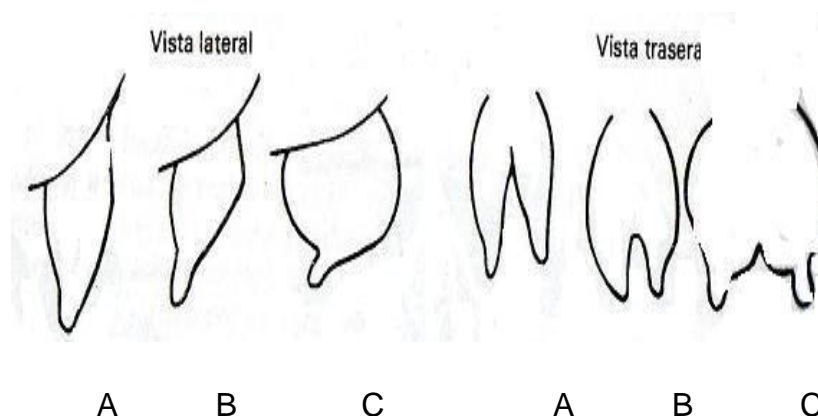


Figura 5. Formas de glándulas mamarias de cabras. (A Forma de pera, B oval y C globular).

Los pezones presentan asimismo diversas formas (Figura 6), (Arbiza, 1986). Las más comunes son las de un cono invertido y la semejante a un dedo (similar a la de una vaca).

Las glándulas mamarias son glándulas dérmicas modificadas, que se clasifican como glándulas exocrinas cuya función es secretar leche para la alimentación de los animales jóvenes, durante períodos diversos de vida post-natal; crecen durante la preñez y comienza a secretar leche después del parto.

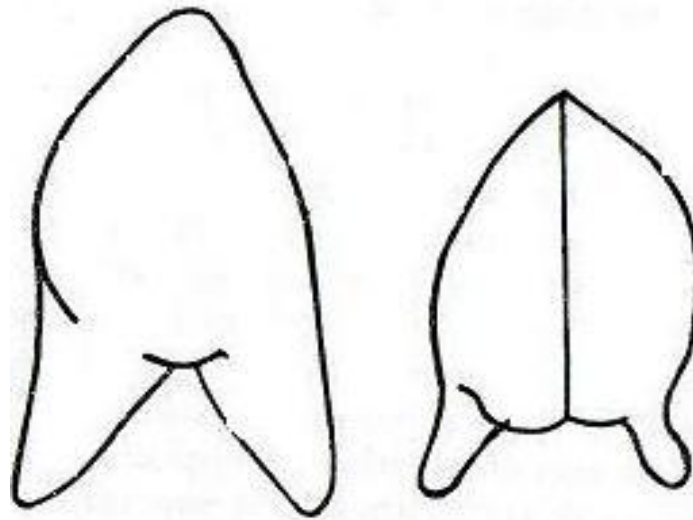


Figura 6. Diferentes tipos de pezones.

La glándula mamaria está cubierta por una piel de textura suave; una serie de ligamentos y tendones la sostienen y la unen directa o indirectamente a la pelvis, lo cual permite el mantenimiento de la ubre en su sitio, incluso en aquellos animales de elevada producción, quienes tan solo por concepto de leche pueden llegar a pesar seis o más kilogramos suplementarios.

Fisiología de la glándula mamaria

Las glándulas mamarias son glándulas cutáneas modificadas que aparecen pronto en la vida embrionaria. Al nacer la ubre es rudimentaria, un simple botón en medio de un colchoncito de tejido graso. Adquieren muy poco desarrollo antes de la pubertad, pero después de ella se desarrollan notablemente.

Su función es la producción y secreción de leche (Agraz, 1984) (Figura 7), y pueden ser extirpadas en cualquier época de la vida sin que se presente ningún trastorno.

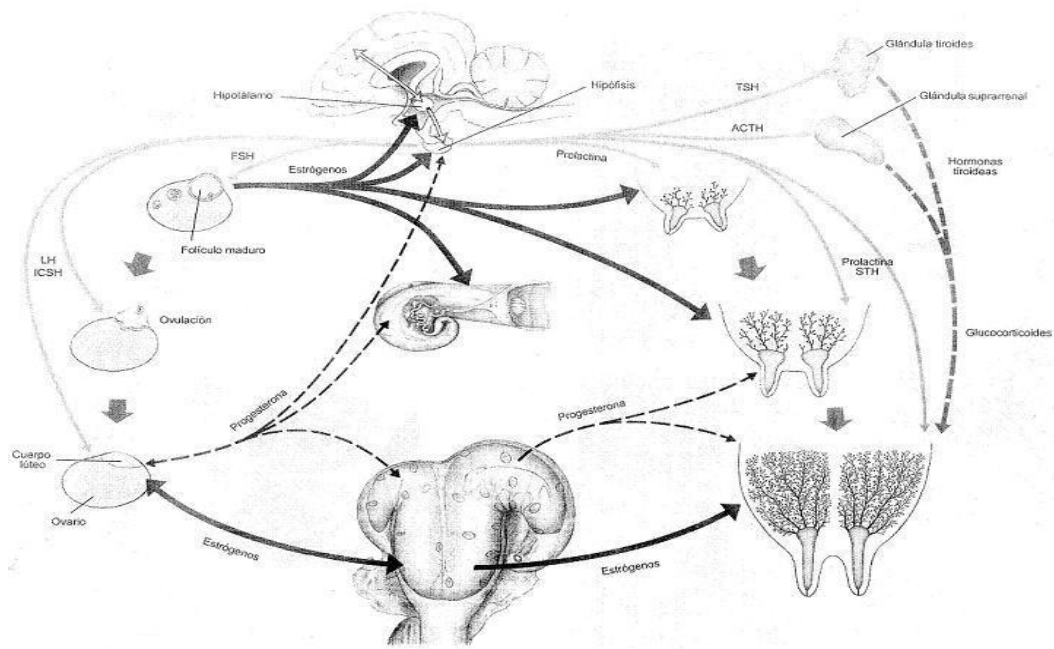


Figura 7. Función de la glándula mamaria.

Metabolismo de la glándula mamaria

Durante la lactancia el metabolismo específico de la glándula mamaria está enormemente aumentado. No toda la mama es igualmente activa, existen zonas que por alguna circunstancia no funcionan con isocronismo.

La ubre transforma los materiales recibidos en la sangre en sus productos específicos de secreción: proteína, grasas, lactosa, sales, vitaminas y fermentos. Son necesarias grandes cantidades de sangre para suministrar a la mama los elementos indispensables para la síntesis de la leche. Se estima que para “hacer” un litro de leche la mama debe ser atravesada por unos 425 litros de sangre.

Además, para que los elementos que contienen la sangre tengan tiempo de penetrar en las células de los acinis, la corriente sanguínea debe ser lenta. Esto se consigue por el hecho de que la sangre llega por 2 arterias (una de cada lado), se distribuye por un sistema capilar amplio y vuelve a marchar por 4 o 6 venas que

tienen una sección mayor que las de las arterias; esta disposición disminuirá la presión sanguínea y la velocidad de circulación de la mama.

Algunos estudios con isotopos marcadores han mostrado que la glucosa de la sangre es el precursor principal de la lactosa en la leche de cabra, mientras que la glicerina de la leche de cabra tiene su origen en parte en los triglicéridos sanguíneos y en parte se sintetiza a partir de la glucosa sanguínea. En la glándula mamaria se produce la hidrólisis de los triglicéridos de la sangre y la transferencia de ácidos grasos de una molécula de triglicérido a otro.

La caseína y la β lactoglobulina constituyen aproximadamente el 90% de las proteínas de la leche, pero no se encuentran en la sangre. Los aminoácidos esenciales de la leche de cabra deben derivar de los aminoácidos libres o de las proteínas del plasma, mientras que los aminoácidos no esenciales también podrían ser sintetizados en la glándula mamaria, a partir de otros componentes de la sangre.

La proteína y la lactosa de la leche son de formación totalmente glandular y la pequeña cantidad de globulina que contiene es idéntica a la del plasma de la sangre.

La caseína, que constituye cerca del 90% de las proteínas de la leche, es un producto sintetizado. La globulina del plasma de la sangre es el principal precursor de la caseína. El de la lactosa es la glucosa de la sangre, pero existe la posibilidad de que una pequeña porción de la lactosa provenga de otros componentes de ella, como la glucoproteína.

La actividad de la glándula está regida por el complejo endocrino, de acción rítmica durante el ciclo sexual de las hembras (Figura 8) (Agraz, 1984).

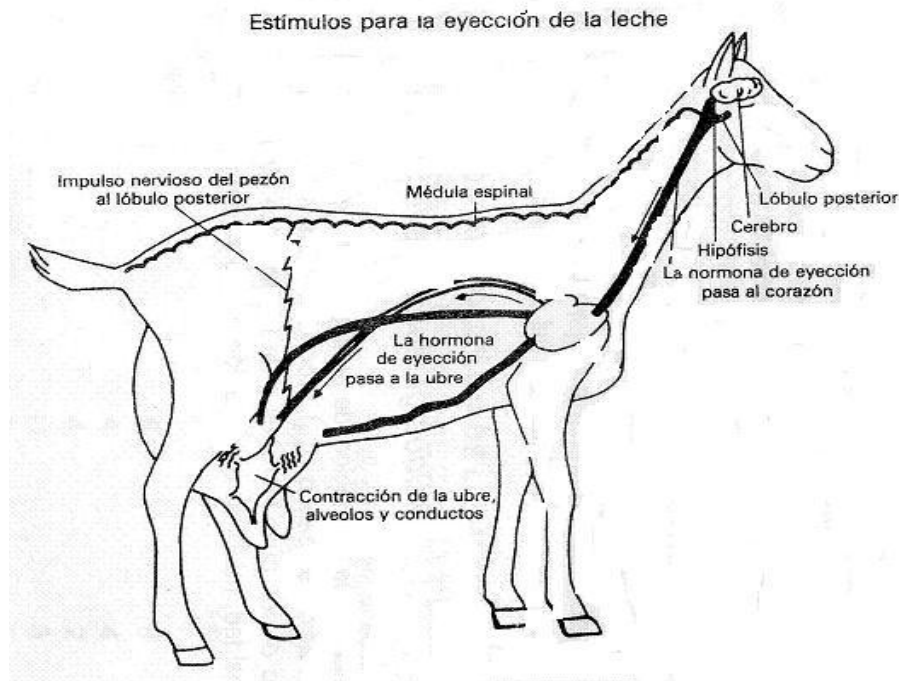


Figura 8. Función láctea.

Desarrollo mamario

Fase proliferativa. La glándula se desarrolla por el flujo de la hormona folicular ovárica, cuya acción comienza en la pubertad y termina con la involución climática. Esta hormona produce en la mama una hiperplasia conjuntiva, aumento de la vascularización, desarrollo de los conductos galactóforos e iniciación del crecimiento y multiplicación de los alveolos, cuyas células de revestimiento comienzan a mostrar figuras mitóticas .

Si la glándula ha sido sensibilizada por la foliculina, presenta ese carácter a la acción de las hormonas luteínicas ováricas (progesterona); la luteína termina o completa la formación de lóbulos, lobulillos o brotes alveolares, apareciendo las células acinosas repletas de gránulos y vacuolas, estableciendo una secreción de ensayo con los caracteres del calostro.

Los estudios histológicos demuestran que en cada estro se produce cierto crecimiento de los conductos de la glándula y puede formarse ocasionalmente alguna célula secretora. Iniciada la gestación, la glándula crece considerablemente como consecuencia de la producción de conductos, alveolos y células de secreción; asimismo se desarrolla una gran actividad secretora y se acumulan en las glándulas los productos que van formando el calostro. Con la extracción del mismo después del parto se inicia el aumento granular de la cantidad de la leche.

La secreción se acrecienta durante un periodo determinado, y luego va disminuyendo hasta que se interrumpe. Cuando sucede esto la glándula se contrae enormemente, debido al decrecimiento en tamaño de los alveolos y conductos, y permanece en este estado hasta que comienza un nuevo periodo de preñez, renovándose entonces el crecimiento y la secreción de la misma.

El estudio de las hembras normales reveló que el crecimiento alométrico de las tetas se efectuaba en época temprana, pero cesaba durante la primera estación del celo.

La producción láctea consta de 2 procesos: a) la síntesis de la leche por las células del epitelio alveolar y b) el paso de la misma a la luz alveolar, dividiéndose en 2 etapas principales: secreción y expulsión.

Secreción Láctea.

Al final de la gestación se desarrolla la verdadera secreción láctea bajo el flujo de la prolactina, hormona prehipofisiaria. Su efecto en aumentar la secreción láctea en cabras fue aprobado.

El control endocrino del crecimiento de la ubre es estimulado por la progesterona y los estrógenos durante la preñez. Más tarde la placenta aumenta la secreción del estrógeno, que estimula la secreción de prolactina, que inicia a su vez la lactación por las células epiteliales de la ubre. El rápido aumento de la secreción de estrógenos en la preñez tardía supera la función fisiológica de la progesterona (que normalmente mantiene la preñez) y ayuda la iniciación del parto. En animales

Diagrama anatómico y gráfico de la fisiología de la lactancia.

Diagrama anatómico:

- Hipófisis:**
 - Lóbulo posterior
 - Lóbulo anterior
- Glándula mamaria:**
 - H. lactogénica
 - Secreción lactogénica
 - Ubre
 - Sangre
- Leche:**
- Secreción de leche:**

Gráfico de la secreción de progesterona y estrógenos:

- Eje X:**
 - Preñez (0 a 280 días)
 - Lactancia (0 a 100 días)
- Eje Y:**
 - Secreción de progesterona
 - Secreción de estrógenos
 - Secreción de leche

El gráfico muestra que la secreción de progesterona y estrógenos aumenta durante la preñez y disminuye durante la lactancia. La secreción de leche comienza durante la lactancia.

Altos niveles de prolactina en la sangre son necesarios para el mantenimiento de la secreción de leche.

La sangre cargada de principios nutritivos es llevada por las paredes de los capilares de la ubre a los alveolos.

Las células secretoras deben estar ampliamente irrigadas; la actividad circulatoria aunque es muy grande, es lenta, la sangre permanece durante mucho tiempo en contacto con los tejidos de la glándula, y una fina red capilar permite el intercambio de sustancias.

La eyección de la leche se produce por un movimiento reflejo, que es estimulado por la misma acción de mamar. El pezón es muy rico en nervios, que actúa de receptores a nivel de la piel. Este reflejo llega al hipotálamo donde causa la liberación de la hormona oxitócina del lóbulo posterior de la hipófisis. En las cabras está comprobado que esta acción refleja es mucho menos importante que en la vaca. La respiración del epitelio mamario lactante es bastante activo en comparación con otros tejidos.

Las complicaciones en la ubre son causadas por la presión de una preñez avanzada, junto con la que ocasiona el rumen, ya que reducen el libre paso de la sangre venosa a través de los conductos inguinales. Por ello, las venas mamarias son importantes y juegan un papel esencial para prevenir la congestión venosa de la ubre, con complicaciones de gangrena, sangre en la leche y posiblemente aborto.

El sistema vascular de los pezones está formado por una fina red de capilares. Entre una ordeña y otra, estos capilares se llenan de sangre, por lo que se reduce mucho el volumen de la teta. La salida de la leche se provoca durante la ordeña por la acción del ordeñador, las venas se contraen, la cisterna de la teta recupera su volumen y se llena de leche.

Literatura consultada.

Agraz, G. A.A. 1957. Cria y explotación de la cabra lechera en Mexico. Ca. Ed. Trucco. México. pp. 217

Agraz, G.A.A. 1984. Caprinotecnia 3. Limusa. México. pp. 2948-2964.

Arbiza, A.S. 1986. Producción de Caprinos AGT EDITOR, S.A. P.p. 628/630.

Bedolla, C.C. 2004. Métodos de detección de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia- Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Mimeo. 8 pp

Bedolla, C.C. 2010a. Glandula mamaria de la cabra. Mimeo. FMVZ-UMSNH. 18pp.

Bedolla, C.C. 2010b. Etiología de la mastitis caprina. Mimeo. FMVZ-UMSNH. 34pp.

Blanchard, N. 2001. Avances de la Explotación Caprina en Venezuela y Pertinencia de su Desarrollo. III Congreso Nacional y I Congreso Internacional de Ovinos y Caprinos. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Agronomía. Maracay. Venezuela. p.p. 25 – 34.

Climent P. S.. 1998. Manual de Anatomía y Embriología de los Animales Domésticos editorial acribia, s.a. España 433 pp.

Fernandez M., H. CastilloJuarez, J.R. Gonzalez Montana, J.F Fernandez, H. Castañeda Vazquez and J.A. Saltijeral Oaxaca. 2008 Somatic cell Counts of Goat milk produced in the central región of Mexico. Res. J.Dairy Sci. 2 (2); 45-50.

Frandsen, R., D. Spurgeon 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos 5ª ed. editorial interamericana 560 pp.

Mayen, M. J. 1989. Explotación Caprina. 1ª edición. Editorial trillas. México D.F..

Rojas, V. A. O., Hernández, V. M. 2009. Evaluación y Mejoramiento de los Sistemas de Producción Caprino en 5 municipios del estado de Michoacán. Tesis Facultad de medicina veterinaria y zootecnia UMSNH.

Sales, S. L. 1975. La cabra productiva. 3ª ed. Ed Sintet, S. A. Barcelona, España.

Smith, M y Rogounsky, M. 1977. Mastitis and other diseases of the Goats udder J.Am.Vet.Med.Ass. 171:1241-1248.

Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B., Zschöck, M. 2004. Mastitis bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara. 146 pp.

CAPITULO SEGUNDO.

LOS AGENTES CAUSALES DE LA MASTITIS EN CABRAS.

DEFINICIÓN DE MASTITIS

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria (ubre), inflamación que es más comúnmente debida a infección con un patógeno pero que también puede ser ocasionada por heridas y menos comúnmente por alergia y neoplasias. Se caracteriza por cambios físicos, químicos, y generalmente bacteriológicos en la leche y por cambios patológicos en la ubre Es uno de los factores más negativos involucrados en la economía de las explotaciones caprinas lecheras, principalmente debido a la reducida producción y desecho de leche, por lo que es considerada la enfermedad más común y costosa en la industria lechera, debido a

que en muchos países no registran rutinariamente los casos de ésta de manera sistemática.

Tipos de mastitis

La mastitis, que puede ser subclínica (moderada) o clínica (severa), es una importante enfermedad de la glándula mamaria que es comúnmente causada por infección bacteriana. Si no se trata, constituye un problema serio en los hatos lecheros con consecuencias económicas considerables, principalmente debido a la reducida producción y desecho de leche.

Mastitis subclínica

La mastitis subclínica es una inflamación que no se detecta clínicamente pero que afecta de manera adversa la producción. Suele persistir entre lactaciones y, sin embargo, pasa desapercibida para el ganadero ya que la única manifestación es el descenso de la producción láctea. Solamente puede ser perceptible por la medición del contenido de células somáticas (células epiteliales y blancas de la sangre) de la leche. Por ello, este tipo de mastitis son las que producen mayores pérdidas económicas.

Esta forma de la enfermedad es importante por las siguientes razones:

- Es 15 a 40 veces más frecuente que la forma clínica.
- Precede generalmente a la forma clínica.
- Es de larga duración.
- Es difícil de detectar.
- Reduce la producción de leche.
- Afecta la calidad de la leche.

También es importante porque constituye un reservorio de los microorganismos que conducen a la infección de otros animales dentro del rebaño.

Mastitis clínica

Este tipo de mastitis a diferencia de la forma subclínica, se caracteriza por anomalías visibles en la ubre o glándula mamaria, con formación de nódulos o zonas de endurecimiento, y cambios en la apariencia de la leche, pudiendo contener flóculos, o material purulento y puede estar descolorida.

En los casos clínicos subagudos los síntomas incluyen solamente alteraciones mínimas en la leche y el cuarteo afectado como son coágulos, descamaciones, o secreción descolorida. El cuarteo también puede estar hinchado y sensible. Sin embargo, en los casos clínicos sobreagudos o mastitis gangrenosa, lleva incluso a la muerte del animal.

DIAGNOSTICO DE LA MASTITIS

En ocasiones, la mastitis en cabras, no es fácil de diagnosticar, de ahí que requiera varias pruebas para su diagnóstico, desafortunadamente todavía el valor de ellas precisa de mayor investigación. Para el caso de mastitis subclínica, existen algunas pruebas indirectas que permiten diagnosticar el problema, son económicas, sencillas de usar y los resultados se obtienen rápidamente. Unos de ellas se basan en la determinación de la presencia de glóbulos blancos, que indican la inflamación y afección del tejido mamario. De estos los neutrófilos son los más importantes, pudiendo detectarse por microscopia, interpretándose los resultados: menos de un millón/mil representa tejido sano, más de un millón/mil indica la presencia de agentes patógenos, pudiendo obtener en casos graves conteos de 50 millones de células/mil. Una lectura de 12 millones/mil puede ser obtenida al final de la lactación, por lo que se recomienda muestrear a toda la población en este estado productivo y tomar una determinación si está afectado el tejido o no.

Para el reconocimiento bacteriano en el laboratorio, se tomaran muestras de leche o de suero en tubos estériles con tapa rosca, haciendo una asepsia del pezón afectado o sospechoso y de la glándula si es necesario; las muestras se evitaran correctamente identificadas incluso con el dato del pezón, es decir si es el izquierdo o el derecho. El diagnóstico clínico resulta en cierto modo sencillo considerando los signos antes mencionados, se deberá recabar la historia clínica del animal, mediante una anamnesis completa que contenga: las enfermedades anteriores, el número de partos, la fecha del último parto, tipo de parto, litros de leche en su última lactancia, fecha de sacado, tipo de secado, medicamento empleado para su secado, tipo de ordeño y frecuencia de ordeño. Del mismo modo, se tendrá que hacer una observación de las condiciones de las instalaciones, así como del equipo de ordeña y del personal que lo realiza en el momento de la operación.

AGENTES ETIOLÓGICOS DE LA MASTITIS CAPRINA

Los agentes etiológicos causantes de la mastitis caprina son numerosos, con diferente poder patógeno y diferentes mecanismos de penetración a la ubre, en función de su hábitat, pudiéndose distinguir entre patógenos contagiosos o mamarios (estafilococos, estreptococos) que son los que se transmiten de glándulas infectadas a glándulas sanas a través del ordeño, haciendo difícil su erradicación, y los patógenos ambientales, que viven habitualmente en camas, agua y estiércol como las enterobacterias y enterococos, que suelen penetrar a la ubre en los periodos entre ordeños, cuando el animal se echa y entra en contacto con el estiércol o la cama contaminada por lo que la transmisión en los periodos entre ordeños adquiere especial relevancia y las medidas de bioseguridad son básicas para su prevención y/o control.

Debido a lo anterior, un gran número de estos microorganismos han sido asociados con la mastitis subclínica y clínica en las cabras. Entre ellos están los estafilococos, tanto coagulasa positivos como coagulasa negativos, los

estreptococos: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Pasteurella haemolytica*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium spp.*, *Bacillus spp.*, *Mycoplasmas* (*M. agalactiae*, *M. mycoides* y *M. capricolum*) y el virus de la artritis-encefalitis caprina.

Un atributo común a casi todos ellos es la capacidad de colonizar el canal del pezón a través del cual tienen acceso a la glándula. Por lo que las técnicas de ordeño inadecuadas y la pobre higiene durante el mismo son factores que favorecen la infección.

Estafilococos

Los estafilococos, son cocos Grampositivos (de 0.5 a 1.5 μm de diámetro) que se presentan sueltos, en parejas, en pequeñas cadenas (de 3 a 4 células) y más característicamente en grupos irregulares en forma de racimos (su denominación procede del griego staphylé, racimo de uvas). Son anaerobios facultativos catalasa positivos, generalmente oxidasa negativos, no esporulados, inmóviles y generalmente no forman cápsula o tienen una limitada formación cápsular. Son las bacterias más prevalentes en la cabra y comúnmente aisladas en las mastitis subclínicas.

Los estafilococos, según produzcan o no la enzima coagulasa, se clasifican en dos grupos: Estafilococos Coagulasa Positivos (ECP) y Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN). Existe una buena correlación entre la producción de coagulasa y la capacidad patógena de los estafilococos, de tal manera que, en general, se considera que los ECP son patógenos y que los ECN no lo son.

En el grupo de Estafilococos Coagulasa Positivos se incluyen al *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus aureus*. Estas especies producen procesos patológicos en los animales.

En el grupo de los Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN), se incluyen un numeroso grupo de especies que se caracterizan, como su nombre lo indica, por no producir coagulasa. Las especies que se presentan en los animales domésticos carecen de clumping factor, no producen ADNasa termoestable en que algunos pueden mostrar actividad hemolítica, ésta suele aparecer lentamente y ser débil.

Aunque se consideran tradicionalmente como no patógenos, desde hace años se sabe que determinadas estirpes pueden comportarse como patógenos oportunistas tanto en los animales domésticos como en el hombre. En el ganado caprino estos patógenos generalmente producen infecciones subclínicas con un incremento moderado de recuento de células somáticas (RCS, el indicador de infección mamaria más aceptado), pero también pueden dar lugar de vez en cuando a mastitis clínicas. *Staphylococcus caprae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus chromogenes*, y *Staphylococcus simulans*, son las especies más comunes en las infecciones intramamarias caprinas.

Staphylococcus aureus

El *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), es uno de los más importantes agentes etiológicos causante de mastitis contagiosa en cabras, vacas y ovejas. La especie aislada con mayor frecuencia en los casos clínicos y subclínicos y es de manera consistente una de las cuatro causas principales de infecciones nosocómicas, junto con *Escherichia coli*, *Enterococcus fecalis* y *Pseudomona aeruginosa*.

La prevalencia de infecciones intramamarias causadas por *S. aureus* en cabras va de 5.6 a 17% y entre 5 y 11% de los casos clínicos de mastitis en ovinos.

La mastitis causada por *S. aureus* es una de las infecciones más importantes que afecta tanto a la calidad como la cantidad de la producción de leche. En pocas palabras, es el patógeno más significativo que causa infecciones intramamarias en el ganado lechero en todo el mundo.

Vive dentro o fuera de la ubre, en la piel del pezón y puede causar tanto mastitis clínica como subclínica. Generalmente se desempeña de la misma forma que el *Streptococcus agalactiae* y es considerado el responsable del 30 al 40% de todas las infecciones. La infección tiende a producir cicatrices que resultan en casos de infección encerradas en la ubre que son difíciles de alcanzar por los antibióticos. Los sacos que se forman pueden romperse y abrirse a otras partes de la glándula más tarde

Es la causa más importante de mastitis en la mayoría de los hatos lecheros según debido a que:

1. Causa mastitis aguda o crónica.
2. Las infecciones responden mal al tratamiento.
3. Es fácilmente transmitido durante el ordeño.

El contacto con las cabras, normalmente, ocurre durante la ordeña. La interacción del *S. aureus* con las células de la glándula mamaria es considerada esencial en el rol que desempeña en la patogénesis de la mastitis.

Se transmite con gran facilidad entre los animales, de modo que en un rebaño libre de la infección la entrada de una cabra infectada se traduce en una rápida expansión de mastitis, sobre todo si no se realiza adecuadamente la detección y ordeño aparte de animales infectados. Algunos autores indican que, en casi todos los rebaños infectados por este patógeno, son una, dos o como mucho tres cepas las responsables de todas las infecciones.

El *S. aureus* es un germen ubicuo, capaz de contaminar diferentes superficies y se aísla fácilmente de la piel y mucosas de animales sanos, incluyendo los humanos. Sin embargo, en ganado caprino, aunque pueda ser considerado un “patógeno mayor” por el considerable aumento de los RCS que provoca, la experiencia nos indica que es un patógeno poco prevalente y con escasa capacidad para

transmitirse entre cabras, puesto que en los rebaños en los que está presente apenas suele haber unos pocos animales infectados (excepción hecha de brotes debidos a desajustes en la ordeñadora o a otras circunstancias excepcionales), a pesar de que la detección precoz de animales infectados, mediante RCS o CMT periódicos, y el orden de ordeño no son prácticas habituales. Está por dilucidar si esta poca capacidad de transmisión se debe a una resistencia del ganado caprino o a las características de las cepas caprinas, cuestión que podría resolverse mediante la genotipificación de dichas cepas, de modo que podríamos ver si están más relacionadas con las cepas de origen bovino (y entonces la “resistencia” se debería a características de la cabra) o con las cepas humanas de portadores sanos.

El *S. aureus*, puede producir una amplia gama de toxinas y enzimas extracelulares, de las cuales depende su virulencia y que pueden contribuir a la patogénesis de la mastitis

Tiene diversos antígenos en la superficie celular y algunas cepas tienen cápsula débilmente antifagocitaria, la cual se pierde cuando se efectúa un subcultivo de la cepa y su importancia en la patogénesis se desconoce.

Su hábitat natural es en la piel y en las membranas mucosas de los mamíferos y es capaz de vivir en el interior de las células como los macrófagos, los PMN2 (leucocitos polimorfonucleares) y las células epiteliales, asimismo, es un organismo bastante resistente capaz de vivir fuera de la glándula mamaria en sitios como en los paños para secar la ubre, en las manos del ordeñador y en la piel de los pezones.

A pesar de los mecanismos de defensa adecuado y la terapéutica antimicrobiana, este microorganismo tiene la capacidad de colonizar el epitelio y el canal del pezón. Se puede adherir y unir a las células epiteliales de la glándula mamaria.

Se une específicamente a las proteínas de la matriz extracelular, la fibronectina y el colágeno, que pueden ayudar a las células epiteliales a introducir al

microorganismo protegiéndolo frente a los factores bactericidas exógenos y endógenos.

La toxina beta por su parte, lesiona las células epiteliales secretoras mamarias, aumentan los efectos de la toxina alfa, incrementa la adherencia de *S. aureus* a las células epiteliales mamarias, y aumenta la proliferación del microorganismo.

La máquina de ordeña, las toallas o las manos del ordeñador transmiten la bacteria de una glándula infectada a una sana. Mediante algunos de los factores de patogenicidad de la bacteria, son eliminados, por lo menos parcialmente, los mecanismos de defensa de la ubre, por ello este patógeno tiene una presencia y eliminación de la leche por muy largo tiempo. Algunos de los cúmulos de las bacterias son rodeados por células inmunes en las células alveolares, si bien no se presenta una eliminación muy efectiva de las bacterias.

Mediante la eliminación del tejido, especialmente la del epitelio alveolar, se presenta una proliferación más o menos fuerte del tejido de la ubre, de esta forma se hacen nódulos y nodulitos, los cuales contienen bacterias vivas de *S. aureus*, estas pueden posteriormente salir de esas células y el cuarto afectado empiezan nuevamente a eliminar bacterias, por lo que representa un peligro para los cuartos sanos no afectados.

El *S. aureus* está localizado en el ambiente de las cabras lecheras. La glándula mamaria infectada de las cabras en lactación es el reservorio y la fuente principal de este microorganismo.

Las infecciones por *S. aureus*, un patógeno coagulasa positivo, difiere de otros estafilococos porque este es un patógeno contagioso que se disemina de cabra a cabra. Es el más común de los patógenos contagiosos en los hatos lecheros y contribuye en las pérdidas de leche, disminución de la calidad de la leche, y en las infecciones crónicas.

Al *S. aureus*, que es considerado el patógeno más importante causante de mastitis en la mayoría de los rebaños caprinos, generalmente también se le ha asociado con la mastitis gangreno gaseosa, la cual se presenta a consecuencia de una mastitis en la que hay trombosis de vasos mamarios, habiendo infarto o hiperemia pasiva local aguda en la ubre. Que es una secuela de la mastitis aguda como consecuencia de un traumatismo de la ubre o del ectima contagioso.

La vía de infección es por heridas en las caras laterales de la ubre, invariablemente al parto o unos días antes o después. Presentándose inmediatamente la suspensión de la secreción de leche, los animales se muestran muy deprimidos y se presenta un período febril.

En los casos especialmente graves de la infección puede progresar a una gangrena, la cual se caracteriza por la presencia de una secreción acuosa, de color rojo oscuro, que puede ir acompañada de burbujas de gas resultante de una infección secundaria con la formación de los organismos de gas (en particular, *Clostridium spp.*) por lo que la muerte puede ser inmediata o puede ocurrir después de varios días si no se implanta un tratamiento rápido y eficaz y, en el mejor de los casos, se va a producir la pérdida de la glándula afectada.

La elevada persistencia de las mastitis por *S. aureus* está relacionada con la capacidad de producción de exopolisacáridos que forman una barrera protectora que limita la eficacia tanto de la respuesta inmunitaria como de la quimioterapia. Por ello, lo mejor que se puede hacer con un animal que haya superado una mastitis gangrenosa es eliminarlo del rebaño pues determinará un riesgo sanitario tanto para los consumidores, como para el resto de animales del rebaño.

Esta circunstancia epidemiológica se agrava especialmente en explotaciones con lactancia natural, pues los cabritos de madres infectadas transmitirán la infección al resto de hembras lactantes al intentar complementar el alimento que su madre no puede darles. Si bien la inmunización con vacunas comerciales o autovacunas de los rebaños con antecedentes resulta una eficaz medida de control, la

eliminación de los animales crónicamente afectados será la principal medida de control a implantar en los rebaños afectados.

Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN)

Los estafilococos más involucrados en las mastitis subclínicas caprinas son, en su mayoría, estafilococos coagulasa negativos (ECN), que si bien son menos patógenos que *S. aureus*, también pueden producir mastitis subclínicas persistentes e incluso mastitis clínicas, así como producir enterotoxinas termoestables.

El carácter oportunista de los ECN se manifiesta en que su prevalencia aumenta ante las deficiencias en los sistemas de ordeño mecánico o de la higiene del ordeño, principalmente la ausencia o uso incorrecto del baño de pezones tras el ordeño y esa deberá ser la principal atención del veterinario clínico ante la notificación de un elevado diagnóstico de mastitis por ECN.

Los ECN son los organismos más prevalentes (en un 25 a 93% de las infecciones intramamarias) en la piel de la ubre, en el interior del canal del pezón, y en las glándula mamaria de las cabras lecheras. Varias especies de ECN son comúnmente detectadas en la leche de cabra y pueden causar frecuentemente infecciones subclínicas persistentes por varios meses, incluso durante el periodo seco. En contraste, en la lactancia de las hembras animales, los ECN han sido considerados patógenos menores de mastitis.

Staphylococcus caprae

Entre los ECN, el *Staphylococcus caprae*, es la especie más prevalente, seguida por el *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus chromogenes*, y el *Staphylococcus simulans*. El *Staphylococcus epidermidis* es el ECN asociado normalmente con elevados valores en el conteo de células somáticas.

Son muchas las especies de ECN que afectan al ganado caprino, provocando infecciones subclínicas persistentes con diferente grado de inflamación de la glándula, aunque el *Staphylococcus caprae* (*S. caprae*) es una de las más detectadas. Este patógeno, mayoritariamente asociado al ganado caprino desde su descripción, ha sido causa ocasional de mastitis clínicas y, frecuentemente, responsable de infecciones subclínicas persistentes en la cabra con ausencia de incremento de la respuesta celular.

A pesar de la aparente especificidad de *S. caprae*, también ha sido aislado en las mastitis subclínicas ovinas determinando reacciones celulares detectables en la leche. Cabe señalar que *S. caprae* es un agente que se debe vigilar de cerca al haberse detectado en infecciones humanas, y parece que cada vez con más frecuencia, sobre todo en infecciones óseas y articulares relacionadas con intervenciones hospitalarias e inmunosupresión.

Staphylococcus epidermidis

El *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*) ha sido demostrado que eleva más los niveles en el conteo de células somáticas en las glándulas no infectadas y en las glándulas infectadas con otras especies de ECN, aunque la diferencia es poca.

Durante años el *S. epidermidis* y otros Estafilococos Coagulasa Negativos se han aislado de la sangre de pacientes humanos hospitalizados, por lo que recientemente se ha demostrado que los Estafilococos Coagulasa Negativos pueden causar infecciones nosocomiales del torrente sanguíneo.

En Argentina, en un estudio realizado sobre tipificación de ECN de muestras de leche provenientes de mastitis clínica y subclínica, se encontró que el *S. epidermidis* resultó ser el patógeno más importante.

Staphylococcus chromogenes

El *Staphylococcus chromogenes* (*S. chromogenes*) es considerado un patógeno secundario de la mastitis bovina; sin embargo, muchos estudios recientes, han

mostrado la importancia que ha adquirido en la infección de la glándula mamaria bovina. Es *S. chromogenes* puede causar infecciones más severas que, en promedio, puede causar otra especie de estafilococos.

Los *S. chromogenes* pueden causar las infecciones más severas que el promedio de otras especies de ECN debido a que producen niveles altos de la enzima proteasa, por lo que se considera que es más virulento que otras especies de ECN.

En un estudio se encontró que no había ninguna diferencia significativa en los parámetros de inflamación entre una infección por *S. aureus* y una infección ocasionada por *S. chromogenes*, el cual es una especie que prevalece en las mastitis subclínicas, con un impacto bien establecido en el conteo de células somáticas.

Los *S. chromogenes* pueden colonizar la parte distal del canal del pezón en las hembras en lactación si no se utiliza sellador.

Estreptococos

Los estreptococos, junto con los estafilococos, son los microorganismos más prevalentes responsables de la mastitis en pequeños rumiantes. Las principales especies de estreptococos causantes de mastitis son el *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus uberis*.

A pesar de la importancia patológica de los estreptococos en las mastitis, estos suelen describirse en algo menos del 5-10% de las mastitis caprinas. En su mayor parte determinan mastitis clínicas.

En ocasiones, el diagnóstico de mastitis por estreptococos en cabras de ordeño hay que asociarlo a un problema de contaminación fecal, en especial de las malas

condiciones de la cama, por lo que la principal preocupación del clínico deba ser la revisión de las condiciones de la explotación y la corrección de las deficiencias, junto con la aplicación de los correspondientes tratamientos específicos de secado. Con respecto a los estreptococos hay que recordar la existencia de algunas descripciones de procesos similares a la agalaxia contagiosa, en los que aparecen tanto mastitis como artritis y que han sido denominados “pseudoagalaxia”.

Streptococcus agalactiae

El *Streptococcus agalactiae* (*Strep. agalactiae*) es el agente clásico asociado con la mastitis caprina y es altamente contagiosa. Es el único representante del grupo B Lancefield (B-*Streptococcus*).

Este patógeno es conocido mundialmente como el principal agente contagioso que ocasiona mastitis subclínica. Puede sobrevivir por largos periodos de tiempo dentro de la glándula mamaria y solamente durante un corto periodo fuera de ella, eliminándose en la ordeña a través de la leche.

La mastitis causada por *Strep. agalactiae* puede reproducirse por inoculación de *Strep. agalactiae* en las glándulas mamarias. La infección se origina a partir de una ubre afectada y se transmite a la piel del pezón de otras hembras por la máquina de ordeño, las manos del ordeñador, los paños de lavado y cualquier material que pueda actuar como vehículo inerte.

La transmisión de *Strep. agalactiae* a cuartos sanos sucede principalmente durante el ordeño. Si la higiene de la glándula mamaria es insuficiente y las medidas de control inefectivas, el *Strep. agalactiae* puede dispersarse rápidamente por todo el rebaño. El ordeño incompleto de cuartos infectados aumenta la severidad de esta mastitis, porque queda una gran cantidad de bacterias en el cuarto infectado, que luego contagiarán a otras cabras.

Los *Strep. agalactiae* infectan principalmente el sistema de conductos de la porción inferior del cuarto afectado, sin embargo, pueden dispersarse y causar daños al tejido secretor de toda la glándula. El tejido destruido y los leucocitos obstruyen los conductos e impiden el drenaje de leche y bacterias del tejido secretor, originando una acumulación de ambos que conduce a involución, formación de tejido cicatrizal y merma en la producción.

Cuando el microorganismo atraviesa la primera barrera del esfínter del pezón, a continuación prolifera e invade el tejido de la ubre. Después de penetrar en el pezón la infección se produce de uno a cuatro días, y la aparición de la inflamación, de tres a cinco días. De manera que puede desarrollarse una inflamación poco detectada clínicamente, a pesar de la persistencia de una flora bacteriana permanente.

La inflamación en el revestimiento epitelial de los alvéolos y los conductos comienzan a remitir, el desprendimiento del revestimiento produce la aparición clínica, y de coágulos en la leche. En consecuencia, la lesión principal se ha producido cuando se observan por primera vez los coágulos.

Los microorganismos, que en forma ordinaria podían ser excluidos de la glándula, pueden pasar y atravesar la barrera localizada dentro del canal del pezón y tras exposiciones repetidas a los microorganismos se establece la infección.

Streptococcus dysgalactiae

Este microorganismo es un patógeno causante de mastitis caprina que tiene la particularidad de comportarse como patógeno contagioso y ambiental. Es una especie hemolítica, muy común en la mastitis clínica y subclínica que provoca inflamación aguda de la glándula mamaria. Así como el responsable también de la mayoría de las mastitis que se presentan ya sea al comienzo o al final del período seco.

Son los estreptococos ambientales que se aíslan con mayor frecuencia en las infecciones intramamarias caprinas, estos agentes patógenos están ampliamente extendidos en el ambiente de los animales y en la piel de los pezones.

Estos organismos generalmente son transferidos desde el medio ambiente al pezón entre los ordeños, pero algunas veces pueden tener lugar durante el ordeño, aunque no pueden ser eliminados fácilmente del rebaño debido a que son parte normal del medio ambiente.

El grado de infección de estas bacterias tiende a incrementarse cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses húmedos del año, aunque se les controla bien con las medidas de rutina como sellado de pezones lo que confirma que muchas veces se transmiten de cabra en cabra durante el ordeño.

Streptococcus uberis

Este patógeno está implicado fundamentalmente en las mastitis subclínicas de las cabras, provocando una infección persistente. Se considera una bacteria del entorno, que no necesita del tejido mamario para su supervivencia, de modo que se puede encontrar en los pastos, aparato digestivo, piel del abdomen y en la glándula mamaria sin colonizar el canal del pezón.

Actualmente se reconoce como uno de los principales agentes patógenos implicados en las infecciones durante el período de secado, provocando una mastitis aguda que evoluciona a crónica, aunque con escasa tendencia a producir una infección persistente.

Pasteurella haemolytica

Pasteurella haemolytica no es muy comúnmente aislada de casos de mastitis caprina, comprende menos del 1% de los aislamientos. Según varios reportes de

investigación la incidencia es más baja en cabras lecheras que en cabras de carne.

Este organismo es huésped común del aparato respiratorio, y la fuente de infección posiblemente sean los cabritos lactantes. Sin embargo, puede causar en la cabras mastitis clínica, con inflamación marcada de la glándula y de los nódulos linfáticos supramamarios; el cambio en la coloración de la leche suele ser amarillento, posiblemente teñido de rojo, que indica presencia de sangre, con conteos de leucocitos superiores a los dos millones por mililitro.

Escherichia coli

La *Escherichia coli* (*E. coli*) es una bacteria patógeno que produce una toxina que se libera cuando mueren, causando un movimiento rápido de células somáticas hacia la leche. Se estima que el factor más importante en cuanto a la duración y severidad clínica de las infecciones con *E. coli* es la velocidad con que los leucocitos ingresan en el cuarto infectado durante los estados iniciales de la multiplicación bacteriana.

Una de las razones de que exista una mayor incidencia de mastitis coliforme severa al principio de la lactancia puede ser la baja tasa con que los neutrófilos ingresan a ubre en ese momento, cuando la glándula mamaria está inmunológicamente comprometida por el estrés propio del parto.

Las inflamaciones por endotoxinas generalmente van acompañadas por fiebre y toxemia, la cual a veces puede ocasionar la muerte. Las respuestas sistémicas de la mastitis coliforme aguda se deben a la absorción de endotoxinas a la sangre. La leche se pone aguachenta y amarillenta, contiene fócúlos y grumos, y la producción de toda la glándula disminuye drásticamente. Puede presentarse destrucción de tejido secretor de leche, pero por lo general las bacterias son eliminadas por acción de los anticuerpos y los leucocitos, y el animal se recupera en unos pocos días, volviendo a producir leche casi normalmente.

La infección hiperaguda a veces provoca el cese completo de la producción de leche por lo que resta de la lactancia, pero los animales muchas veces recuperan la actividad secretora en la siguiente lactancia. La mastitis coliforme crónica se desarrolla cuando la respuesta inflamatoria inicial y el flujo de leucocitos fallaron en eliminar todas las bacterias, por lo que esta forma de mastitis se caracteriza por brotes agudos periódicos, que a veces son tan severos, que destruyen todas las bacterias.

Klebsiella spp

La mastitis causada por esta bacteria puede presentarse de forma aguda y crónica. En la forma aguda, la temperatura se eleva de 40 a 41°C, hay debilidad general, depresión y anorexia acompañada de inflamación intensa y brusca del cuarto afectado. La secreción queda reducida a pequeñas cantidades de un líquido seroso que contiene algunos grumos de pus. Puede ocurrir infección concomitante de las vías respiratorias que se manifiesta por disnea, tos, secreción nasal y lagrimeo, siendo frecuente la tumefacción y el dolor de las articulaciones, sobre todo en las extremidades posteriores. La cabra a pesar del tratamiento a menudo entra en período seco.

En la forma crónica, hay aparición gradual de fibrosis moderada y presencia de coágulos en los primeros chorros de leche ordeñada.

Pseudomonas aeruginosa

Pseudomonas aeruginosa junto con la *E. coli*, son los agentes del grupo de bacilos Gram negativos más aislados en el ganado caprino. Es una bacteria que puede causar mastitis aguda y crónica. Está ligada al agua contaminada.

Ha sido aislada del suelo y de cultivos puros de los calentadores de agua, mantenidos a baja temperatura, para lavar las ubres con agua tibia. Cuando se

presentan problemas con este patógeno, se deben analizar inmediatamente todas las fuentes de agua. También ha sido aislado de material fecal, camas húmedas, máquinas de ordeño mal higienizadas, áreas mojadas del entorno de las cabras; jeringas y preparados antibióticos contaminados y desinfectantes para inmersión de pezones contaminados o procedimientos inadecuados de tratamientos intramamarios. Por ser bacterias psicrófilas, se mantienen viables en los charcos de agua también a temperaturas invernales muy bajas.

Los síntomas clínicos pueden ser desde leves hasta hiperagudos, acompañados por gangrena. No obstante, la mayoría de los casos son crónicos, con brotes ocasionales de mastitis clínica leve.

Por lo general se presenta como una infección persistente, con exacerbaciones agudas o subagudas, siendo como ya se menciona una infección de curso crónico, pues se ha encontrado que el microorganismo puede persistir en la glándula mamaria hasta cinco lactancias, produciendo la proliferación de tejidos conjuntivo y fibroso.

Los antibióticos suelen reducir los síntomas clínicos, pero por lo general no eliminan la infección y los animales afectados deben ser eliminados de la explotación.

La eliminación de la infección requiere del descarte de las cabras afectadas o la destrucción de los tejidos infectados de la glándula mamaria por inyección de diacetato de clorhexidina al 2%. De esta manera la actividad secretora de los cuartos tratados cesará, perdiendo su funcionalidad, dejando así de constituir un reservorio de los organismos causantes de mastitis.

La prevención se basa en evitar la contaminación de la punta del pezón manteniendo a los animales en un ambiente limpio, analizar si las fuentes de agua están contaminadas, secar muy bien el pezón antes de ordeñar, sanear las tazas

para sellado entre ordeños, y cuidar la higiene al administrar tratamientos antibióticos.

OTROS AGENTES ETIOLÓGICOS CAUSANTES DE MASTITIS

Otro grupo de patógenos que son menos habituales en el ganado caprino, está constituido por *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Corynebacterium spp*, y los *Bacillus spp*. o *Clostridium perfringens*.

Arcanobacterium pyogenes

Es un patógeno que, cuando aparece, determina una importante alteración de la secreción láctea, por lo que es mayoritariamente detectado en mastitis clínicas de carácter incurables.

Este patógeno, conocido anteriormente como *Actinomices pyogenes* y como *Corynebacterium pyogenes* es causante de mastitis clínica gangrenosa acompañada de secreción aguda y purulenta del cuarto afectado que tiene un olor a podrido muy marcado.

Los cuartos afectados generalmente dejan de funcionar y se recomienda el secado de estos o la destrucción de los tejidos secretores, por lo que la secuela más importante de esta bacteria es la pérdida del cuarto afectado. Por lo general se presenta después del parto y el tratamiento con antibióticos es poco efectivo.

La vía de transmisión más importante es la mosca del establo *Hydrotea irritans*, pero también puede transmitirse por el contacto de los pezones con otros materiales contaminados que se encuentren en las áreas de maternidad.

La enfermedad se controla reduciendo la población de moscas, en especial durante el verano, alojando a las cabras en un ambiente limpio, y administrando terapia a cada cuarto al secado.

Corynebacterium pseudotuberculosis.

Corynebacterium pseudotuberculosis es el agente causal de la linfadenitis caseosa que es una enfermedad crónica que afecta a las cabras en el norte y sur de América, Australia, Nueva Zelanda, Europa y Sudáfrica.

En pequeños rumiantes como las cabras se caracteriza por la formación de abscesos en la piel, nódulos linfáticos internos y externos y en varios órganos internos. En las cabras con abscesos formados por este patógeno, comúnmente se ve invadido el tejido mamario causando una típica mastitis abscedativa con exudado caseoso, involucrando también a los nódulos linfáticos supramamarios.

La enfermedad puede ser endémica en un rebaño, y es difícil de erradicar en virtud de la pobre respuesta terapéutica, habilidad que la hace persistir en el ambiente y por las limitaciones para detectar animales enfermos lo cual es solamente a través de pruebas y de los signos clínicos.

Corynebacterium spp

Los *Corynebacterium spp*, son considerados “patógenos menores” y su papel está sobre todo basado en la producción de infecciones subclínicas, con escasa elevación de los recuentos celulares y la incapacidad de producir infecciones persistentes de larga duración, por lo que pueden ser causa de diagnósticos “falsos positivos”.

Bacilos

Los bacilos son raros en las mastitis caprinas, aunque en ocasiones han sido descritos. Entre estos se encuentran: el *Bacillus cereus* y *Bacillus subtilis*.

Bacillus cereus y *Bacillus subtilis* son microorganismos saprofitos y sólo patógenos oportunistas de la mastitis. Estos patógenos están muy difundidos en el ambiente,

pudiendo encontrarse en el suelo, el agua, el estiércol, el pienso, las heridas y los abscesos.

Los casos producidos por *Bacillos cereus* a menudo están asociados con la contaminación originada por lesiones o intervenciones quirúrgicas en los pezones. Este patógeno forma esporas y puede permanecer en estado latente en la glándula mamaria durante largos períodos de tiempo.

Bacillus subtilis, ha sido descrito como una causa menos frecuente de mastitis aguda. Se caracteriza también por la secreción de leche de color amarillo o sanguinolento, a veces con coágulos y los animales presentan fiebre.

Debido a que proliferan por todas partes, las cabras están siempre expuestas a ellos. Sin embargo, es muy raro que causen mastitis, por lo que se deduce que necesitan ayuda para ingresar a la ubre. Se ha determinado que algunas infecciones han sido causadas por productos de tratamiento contaminados y falta de precauciones al sanear los pezones y al administrar tratamientos. Esta es otra razón para más para usar pomos de una sola dosis y de cuidar una estricta higiene al realizar el tratamiento.

Al momento en que se diagnostica la mastitis por *Bacillus sp*, el tratamiento ya suele ser de poca o ninguna utilidad.

Micoplasmas.

La mastitis causada por estos agentes es caracterizada por una repentina pérdida en la calidad y producción de la leche. Son muy prevalentes y un grave problema en determinadas regiones ya que provocan pérdidas económicas incomparables a las producidas por el resto de patógenos intramamarios, pues al contrario de lo que ocurre con la oveja, que sólo se afecta por *Mycoplasma agalactiae*, la cabra se infecta por multitud de especies de micoplasmas, como *M.*

mycoides subsp. mycoides, *M. capricolum subsp. capricolum*, *M. putrefaciens* y otras.

A esta complejidad etiológica de los micoplasmas caprinos se une la poca eficacia de las medidas de control y prevención, lo que aumenta las pérdidas económicas ante la aparición de brotes de *agalactia contagiosa*.

El término *agalactia contagiosa* (AC) es generalmente usado para referirse al *Mycoplasma agalactiae* que induce mastitis en pequeños rumiantes. Es una enfermedad aguda infecciosa de la cabra, es endémica en la cuenca mediterránea, aunque también se presenta en otras regiones del mundo. Este tipo de mastitis suele presentarse poco después del parto, los animales no dejan de comer, y no presentan fiebre, pero su producción láctea disminuye rápidamente pudiendo ser nula, y que puede incluso ser irreversible en algunos animales y las derivadas de las otras manifestaciones sistémicas como queratoconjuntivitis, artritis, neumonías o abortos, sin olvidar las bajas de animales lactantes o incluso animales adultos.

En general, los animales que sufren de mastitis por micoplasmas presentan un gran aumento en el conteo de células somáticas en la leche.

Por otra parte, la eficacia de las vacunas actuales frente a la AC es un aspecto controvertido que desata las más apasionadas discusiones entre los especialistas, ya que el uso de dichas vacunas no evitará la presencia del micoplasma en el rebaño, por lo que en determinadas situaciones epidemiológicas la vacuna es una estrategia no recomendada.

Por lo que, el uso masivo de antibióticos en los rebaños afectados supone uno de los principales elementos de riesgo para la salud de los consumidores y en el futuro, cuando se instaure la restricción para la venta de leche con elevado recuento celular, los rebaños afectados por AC tendrán muchos problemas para mantenerse en los niveles aceptables.

Virus de la artritis-encefalitis caprina (AEC)

Esta enfermedad es de gran importancia en las cabras por su largo período de incubación, y porque afecta casi exclusivamente a las cabras adultas. Es producida por un lentivirus muy similar al virus del Maedi-Visna ovino. En las cabras puede presentarse en cuatro formas: respiratoria, mamaria, nerviosa y artrítica, siendo las más comunes la nerviosa y sobre todo la artrítica.

Aunque la principal vía de transmisión de la AEC es mediante la ingestión de calostros y de leche procedentes de una madre infectada, la vía horizontal de transmisión mediante el ordeño mecánico es una realidad epidemiológica. Por ello, habrá que considerar a este patógeno dentro del esquema general de control de las mastitis caprinas, en especial minimizando los factores que determinen flujo inverso, como las caídas de pezoneras y escasa reserva de aire en los sistemas de ordeño.

El virus de la AEC tiene tropismo por la glándula mamaria, y puede producir mastitis de tipo parenquimatoso. En España los primeros casos de la enfermedad los describieron investigadores del País Vasco en un rebaño de cabras alpinas importadas de Francia, tras lo que se comunicó la existencia de animales seropositivos en distintas regiones españolas.

Si bien es cierto que la forma más frecuente es la articular (gran parte de los animales infectados no desarrollan síntomas mamarios), y que en la mayoría de las ocasiones la presencia del virus pasa inadvertida en los rebaños infectados, la infección por el virus de la AEC tiene una importante repercusión económica por las limitaciones a la exportación.

En relación con el diagnóstico indirecto basado en el RCS, se ha observado que, en animales libres de infección intramamaria, los seropositivos frente al virus de la AEC presentan valores de RCS superiores a los seronegativos, lo que viene a añadir complejidad a la interpretación diagnóstica de los RCS en la cabra lechera. Desde hace tiempo el diagnóstico de la infección por el virus de la AEC es serológico, siendo la prueba más clásica la inmunodifusión en gel de agar (IDGA),

aunque en los últimos años ésta técnica está siendo sustituida por diferentes modalidades de ELISA, con mejores parámetros de validez diagnóstica.

Literatura consultada.

Adams, D.S., P. Klevjer-Anderson, B.S. Carlson, T.C. McGuire. 1983. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. American Journal of Veterinary Research, 44(9), 1670-1675.

Agraz, G. A. A. 1984 Caprinotecnia 1 2ª edición ed. limusa México 840 pp.

Aires, de S. M., Parente, C. E. S. R., Vieira, da M. O, Bonna I. C. F., Silva D. A., and de Lencastre, H. 2007. Characterization of *Staphylococcus aureus* Isolates from Buffalo, Bovine, Ovine, and Caprine Milk Samples Collected in Rio de Janeiro State, Brazil. Applied and environmental microbiology. 73(12): 3845-3849.

Almeida, R.A., K.R. Matthews, E. Cifrian, A.J. Guidry, y S.P. Oliver. 1996. *Staphylococcus aureus* invasion of bovine mammary epithelial cells. J. Dairy Sci. 79:121-126.

Arbiza, A.S. 1986. Producción de Caprinos AGT EDITOR, S.A. P.p. 579/580, 628/630.

Bergonier, D., X. Berthelot, F. Poumarat. 1997. Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties, 16 (3), 848-873.

Bergonier, D. 2003. Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res. 34(5) 689 – 716.

Blowey, R. y P. Edmonson. 1999. Control de la mastitis en granjas de vacuno de leche. Acribia. Zaragoza. 208 pp..

Boerlin, P., P. Kuhnert, D. Hussy, P. Schaellibaum. 2003. Methods for identification for *Staphylococcus aureus* isolates in case of bovine mastitis. Journal of Clinical Microbiology. 41(2):767 a 771.

Buxadé, C.C. 1996. Zootecnia. Bases de producción animal. Tomo IX. Producción Caprina. Mundi-Prensa. Madrid. pp. 323-325 (336).

Calvinho, L.F., R.A. Almeida, y S.P. Oliver. 1998. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastitis Veterinary Microbiology. 61:93-110

Clavijo, A.M., B. Meléndez, M.L. Clavijo, A. Godoy, y J. Santander. 2002. Efecto del sistema de explotación sobre la aparición de mastitis caprina en dos fincas del estado Falcón, sus agentes etiológicos y la resistencia a antimicrobianos. Zootecnia Tropical., 20(3):383-395. 2002.

Castañeda, Vazquez, H., Wolter, W., Kloppert, B., Zschöck, M. 2002. Die Mastitis des Rindes. Bibliotheca Electronica Universidad de Giessen. www.Uni-giessen.de/ub/geb,. 87 pp.

Castañeda Vazquez H., (1999), Memorias del curso: Curso Internacional, Diagnostico y control de la mastitis en bovinos. Universidad de Guadalajara, Mexico.

Castañeda Vazquez H., Jäger S., Wolter W., Zschöck M., Castañeda Vazquez M A., y El Sayer A. 2011 Genotyping of *Staphylococcus aureus* isolated from dairy herds in Mexico. Revista Científica, FCV-LUZ / Vol. XXI, N° 4, 308 - 316, 2011.

Contreras, A., J.C. Corrales, D. Sierra, J. Marco. 1995. Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in murciano-granadina goats. Small Ruminants Research, 17, 71-78.

Contreras, A., J.C. Corrales, A. Sánchez, D. Sierra. 1997. Persistence of subclinical intramammary pathogens in goats throughout lactation. Jour Dairy Sci, 80, 2815-2819.

- Contreras, A., J.C. Corrales, D. Sierra. 1993. Caprine intramammary infection - Quality of milk. *Le Lait*, 73, 485-488.
- Contreras, A., M.J. Paape, R.H. Miller. 1999. Prevalence of subclinical intramammary infection caused by *staphylococcus epidermidis* in a commercial dairy goat herd. *Small Ruminant Research*, 31 (3), 203-208.
- Corrales, J.C., A. Contreras, A. Sánchez, C. Luengo, J.C. Marco. 1997. Etiología y diagnóstico microbiológico de las mamitis caprinas. en: "Mamitis caprina I". *Ovis*, 53, 33-65.
- Corrales, J.C., A. Sánchez, C. Luengo, J.B. Poveda, y A. Contreras. 2004. Effect of Clinical Contagious Agalactia on the Bulk Tank Milk. Somatic Cell Count in Murciano-Granadina Goat Herds. *J. Dairy Sci.* 87:3165-3171.
- Cucarella, C., M.A. Tormo, E. Knecht, B. Amorena, I. Lasa, T.J. Foster, y J.R. Penadés. 2002. Expression of the Biofilm-Associated Protein Interferes with Host Protein Receptors of *Staphylococcus aureus* and Alters the Infective Process. *Infection and Immunity*. 70:3180-3186.
- Cunningham, J.G. 2003. Fisiología veterinaria. 3a ed. Elsevier. Madrid. 575 pp.
- Damassa, A.J., P.S. Wakenell, D.L. Brooks. 1992. Mycoplasmas of goats and sheep. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 4, 101-113.
- Deinhofer, M., A. Pernthaner. 1995. *Staphylococcus spp.* as mastitis-related pathogens in goat milk. *Veterinary Microbiology*, 43, 161-166.
- Devriese, I.A., M. Baelea, A. Venechoutteb, M.F. Haesebroucka. 2002. Identification and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus chromogenes* isolates from intramammary infections of dairy cows. *Vet Microbiol.* 87: 1775-182.
- Domínguez, I., J.L. Blanco, J.A. Ruíz Santa Quiteria, C. Rupérez, R. De la fuente. 1988. Pseudoagalaxia caprina. *Medicina veterinaria*, 5, 637-640.
- Estunngsih, S., I. Soedarmanto, K. Fink, C. Lammler, W.T. Wibawan. 2002. Studies on *Streptococcus agalactiae* isolated from bovine mastitis in Indonesia. *J. Vet. Med.* 49: 185-187.
- Gelabert, J.L., C.L. Sáez de Ocáriz, R.A. Juste, L. González, M. Ascasibar. 1988. Encuesta serológica sobre artritis-encefalitis caprina. proceedings of the 1st symposium de patología ovina y caprina, zaragoza, p.23.
- Gonzalo, C., A. Ariznabarreta, J.A. Tardáguila, F. San Primitivo. 1998. Factores infecciosos de variación del recuento celular en la leche de oveja. *Ovis*, 56, 27- 34.
- González, L., J.L. Gelabert, J.C. Marco, C.L. Sáez de Ocáriz. 1987. Caprine arthritis-encephalitis in the basque country, spain. the veterinary record, 120, 102-109.
- Joo, Y.S., L.K. Fox, W.C. Davis, G.A. Bohach, Y.K. Park. 2001. *Staphylococcus aureus* associated with intramammary glands of cows: genotyping to distinguish different strains among herds. *Veterinary Microbiology*, 80 (2), 131-138.
- Larsen, H.D., K.H. Sloth, C. Elsberg, C. Enevoldsen, L.H. Pedersen, N.H.R. Eriksen, F.M. Aarestrup, N.E. Jensen. 2000. The dynamics of *Staphylococcus aureus* intramammary infection in nine danish dairy herds. *Veterinary Microbiology*, 71, 89-101.
- Menzies, P.I. 2000. Mastitis of sheep - Overview of recent literature. Proceedings of the 6th Great Lakes. Dairy Sheep Symposium. November 2-4, Guelph, Ontario, Canada. 10 p.
- Menzies, P.I., S.Z. Ramanoon. 2001. Mastitis of sheep and goats. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 17(2):333-358.
- Meyrand, A., M.P. Montet, C. Bavai, S. Ray-Gueniot, C. Mazuy, C.E. Gaspard, G. Jaubert, G. Perrin, C. Vernozy-Rozand. 1999. Risk linked to an enterotoxigenic strain of *staphylococcus lentus* during the

manufacture and ripening of raw goats' milk camembert-type cheeses. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 150 (8-9), 703- 708.

National Mastitis Council, INC. 1999. Laboratory Handbook on Bovine Mastitis. Revised Edition. NMC. Madison. 222 pp.

Pengov, A. 2001. The role of coagulase-negative *staphylococcus spp.* and associated somatic cell counts in the ovine mammary gland. *Journal of Dairy Science*, 84, 572–574.

Philpot, W.N. y S.C. Nickerson. 2002. Ganando la lucha contra la mastitis. Westfalia/Surge Inc. Naperville, IL. USA. 192 pp.

Phuektes, P., P.D. Mansell, R.S. Dyson, N.D. Hooper, J.S. Dick, y G.F. Browning. 2001. Molecular epidemiology of *Streptococcus uberis* isolates from dairy cows with mastitis. *Journal of Clinical Microbiology*. 39: 1460-1466.

Piojan, A. P., Tortora, P. 1986. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México. Editores MC. México.

Poutrel, B. 1984. Udder infection of goats by coagulase-negative staphylococci. *Vet. Microbiol.* 9:131.

Post, J.E., M.C. Duval, L.S. Hinckley. 1986. Association of C.A.E.V. with mastitis in goats. *Bulletin of International Dairy Federation*, 202, 90-92.

Shearer J. K. y B. Harris Jr. 1992. Mastitis in Dairy Goats. Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Gainesville FL. pp. 7.

Radostits, O.M., C.C. Gay, D.C. Blood, y K.W. Hinchcliff. 2002. Medicina Veterinaria; tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a ed. Vol. 1. McGraw - Hill Interamericana. Madrid. pp. 711 -718.

Rainard, P., C. Corrales, M. Bere, Th. Cochard, B. Poutrel. 2003. Leucotoxis activies of the *Staphylococcus aureus* strains isolates in cows, sheep and goats whit mastitis: importance of Lukm/Lukf-pv- Leucotoxis. *Laboratory Diagnostic Clinic Immunology*. 10(2);272-277.

Ruffin, D.C. 2001. Mycoplasma infections in small ruminants. *The Veterinary Clinics of North America*. Vol 17 (2): 359- 371.

Sánchez, A., J.C. Corrales, J. Marco, A. Contreras. 1998. Aplicación del recuento de células somáticas para el control de las mamitis caprinas. en: "Mamitis caprina II". *Ovis*, 54, 37-51.

Sánchez , A., A. Contreras, J.C. Corrales. 1999. Parity as a risk factor for caprine subclinical intramammary infection. *Small Rumin. Res.* 31: 197-201.

Sánchez, A., A. Contreras, J.C. Corrales, J.C. Marco. 2001. Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goats. *Vet Record*, 148 (23), 711-714.

Saran A. y M. Chaffer. 2000. Mastitis y calidad de leche. Inter-Médica. Buenos Aires. pp. 208

Sears, P.M. y K.K. McCarthy. 2003. Diagnosis of mastitis for therapy decisions. *Vet Clin Food Anim.* 19: 93-108.

Takeuchi, S., T.Maeda, N. Hashimoto, K. Imaizumi, T. Kaidoh, Y. Hayakawa. 2001. Variation of the agr locus in *Staphylococcus aureus* isolates from cows with mastitis. *Vet microbiol.* 79:267-274.

Taponen, S. y S. Pyörälä. 2009. Coagulase-negative staphylococci as cause of bovine mastitis—Not so different from *Staphylococcus aureus*? *Vet Microbiol* 134: 29–36.

Vadillo, S., S. Piriz, E. Mateus. 2002. Manual de microbiología veterinaria. McGraw- Hill. Madrid. pp. 431-439.

- Vandenesch, F., S.J. Eykyn, M. Bes, H. Meugnier, J. Fleurette, J. Etienne. 1995. Identification and ribotypes of *staphylococcus caprae* isolates isolated as human pathogens and from goat milk. *Journal of Clinical Microbiology*, 33, 888-892.
- Vasi, J., L. Frykberg, L.E. Carlson, M. Lindberg, y B. Guss. 2000. M-Like Proteins of *Streptococcus dysgalactiae*. *Infection and Immunity*. 68:294-302.
- White, E.C., L.S. Hinckley. 1999. Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. *Small Ruminant Research*, 33, 117-121.
- Williamson, L.H. 2001. Caseous lymphadenitis in small ruminants. *The Veterinary Clinics of North America*. Vol 17 (2): 359- 371.
- Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B., Zschöck, M. 2004. Mastitis bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara. 146 pp.
- Zadoks, R., W. van Leeuwen, H. Barkema, O. Sampimon, H. Verbrugh, Y.H. Schukken, y A. van Belkum. 2000. Application of Pulsed-Field Gel Electrophoresis and Binary Typing as Tools in Veterinary Clinical Microbiology and Molecular Epidemiologic Analysis of Bovine and Human *Staphylococcus aureus* Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*. 38: 1931- 1939.
- Zecconi, A., L. Cesaris, E. Liandris, V. Dapra, R. Piccinini. 2006. Role of several *Staphylococcus aureus* virulence factors on the inflammatory response in bovine mammary gland. *Microbial Pathogenesis* pp. : 1-7.
- Zhang, S. y C.W. Maddox. 2000. Cytotoxic Activity of Coagulase- Negative Staphylococci in Bovine Mastitis. *Infection and Immunity*. 68:1102-1108.

.

CAPITULO TERCERO.

CARACTERISTICAS E IMPORTANCIA DE LAS CELULAS SOMATICAS DE LA LECHE DE CABRA .

LECHE DE CABRA

Se denomina leche de cabra *“al producto de la secreción mamaria normal, obtenida por uno o varios ordeños sin ninguna adición o sustracción, que proviene de un animal sano”*, el lácteo es un líquido blanco, opaco, de un sabor ligeramente dulce.

En la ubre se llevan a cabo diversos procesos metabólicos, que se traducen en la secreción de leche dentro de las células secretoras de la glándula mamaria, la cual recibe una cantidad importante de sangre que aporta los metabolitos necesarios para constituir el lácteo.

La eyección de leche es el resultado de un fenómeno neuroendocrino complejo que se origina en la ubre , esquemáticamente se puede considerar que las estimulaciones mamarias provocadas por la succión de un cabrito o la manipulación del ordeño, desencadenan el estímulo nervioso que vía medular, va la hipófisis posterior y bajo la influencia de ese mecanismo se descarga dentro de la sangre la hormona llamada oxitócina, que llega a la glándula mamaria por la vía sanguínea venosa. Cuando esta hormona tiene contacto con las células mioepiteliales de los alveolos que constituyen el tejido secretorio de la ubre, provoca una contracción que atrapa la leche en los pequeños canales de la cisterna que van ser succionados por el cabrito o extraídos por el ordeño manual o mecánico.

La leche varía ligeramente en su constitución química por especie, sin embargo, la acidez natural del producto tiene un promedio de 14.5 ‘Dornic con una variabilidad de 11 a 17” D para la cabra (un “D corresponde a la presencia de un decigramo de ácido láctico por litro de leche) aproximadamente 15”D equivale a un pH de 6.6.

Composición nutricional

En general, la leche de los caprinos se parece más a la de la vaca que a la de la mujer.

La lactosa de la leche de cabra y la de la vaca son prácticamente iguales con una variación pequeña durante la lactación. La cantidad de grasa es similar en ambas especies, sin embargo existen razas tanto bovinas, como caprinas con mayor nivel de grasa de la leche, en cabras de raza Nubia ha demostrado un porcentaje mayor en un 10 o 15%, que corresponde a la composición media de raza Alpina Francesa. Otra diferencia entre ellas, es que la leche de cabra tiene mayor cantidad de ácidos grasos de cadena corta como el *cáprico*, *caprílico* y *caproico* (que le dan un olor y sabor característico de la especie) con un porcentaje mayor de glóbulos de grasa pequeños, (30% para la cabra y 10% para la vaca). Es por ello que la grasa de la leche de cabra es más digestible (debido a que por su menor tamaño puede pasar fácilmente la barrera intestinal), por lo que se recomienda su consumo en adultos que tienen problemas de absorción.

La proporción de ácidos grasos de cadena corta en la cabra es mayor (15%) que en la vaca (9%). Por otro lado, la ausencia total de carotenos en secreción láctea de la cabra, se traduce en su característica física fundamental que permite diferenciarla, de los bovinos, ya que los productos o la leche de la cabra, son totalmente blancos.

CÉLULAS SOMÁTICAS DE LA LECHE DE CABRA

El origen de las células somáticas, puede ser doble; epiteliales y sanguíneas. Los epitelioцитos de la leche provienen del tejido secretor o lactífero de la glándula mamaria y la descamación es principalmente de origen funcional. Estos se originan de la sangre circulante saliendo de los vasos que la contienen por medio de quimiostasis y diapédesis, en respuesta a un proceso inflamatorio, cualquiera que sea la causa.

Se conoce que independientemente de todo proceso infeccioso, localizado en la ubre o en el sistema general; se pueden distinguir tres niveles de variación del número de células somáticas (NCS). El primero corresponde a factores de variación sistémica, de naturaleza fisiológica (ligado al funcionamiento de la ubre), esto se presenta comúnmente en todos los animales lactantes. El segundo nivel corresponde al efecto de producción, que influye todos los factores de variación zootécnica específica de la leche. El tercer factor es propio de la cabra, que comprende dos componentes; la variabilidad de la naturaleza genética glandular y el sistema residual del producto lácteo, al término del ordeño.

En una revisión detallada de la población celular de la leche de cabra, la cual fue descrita, esta conformada por *polimorfonucleares*, *linfocitos*, *monocitos*, células epiteliales y elementos no celulares. A continuación se discuten estos componentes:

Los Polimorfonucleares

Estas células presentan un núcleo multilobular acompañado de un citoplasma ligeramente *eosinófilo* granular, se distinguen estos *polimorfonucleares* según las características de tinción de estos gránulos, en este grupo se encuentran los *neutrofilos*, *eosinofilos* y los *basofilos*. Los *neutrofilos* son los más importantes en el proceso de fagocitosis.

Los Linfocitos

Son células que se presentan en grandes grupos poblacionales, caracterizados por el tamaño, dividiéndose en pequeños (7 a 5 Pm), medianos (12 a 15 Pm) y grandes (15 A 20 Pm), los cuales juegan un papel importante en el proceso de inmunidad humoral y celular.

Los Monocitos

Células que se caracterizan por ser grandes (20 a 25 Pm) y presentan un citoplasma ligeramente *basófilo*. Los monocitos de la leche son idénticos a los sanguíneos, jugando un papel importante en el proceso de inmunidad.

Origen de las células somáticas

Elas provienen de la descamación de diferentes epitelios de tejido mamario, son de tamaño variable (10 a 20 Pm). Poseen un núcleo generalmente pequeño y aparentemente pobre en cromatina. La morfología varía según el origen, su identificación no es fácil pues se requiere de métodos de coloración, los cuales a su vez utilizan técnicas histoquímicas que permiten visualizar ciertos elementos del citoplasma.

Las células somáticas están constituidas por una asociación de leucocitos y células epiteliales. Los leucocitos se introducen en la leche en respuesta a la inflamación que puede aparecer debido a una enfermedad o, a veces, a una lesión. Las células epiteliales se desprenden del revestimiento del tejido de la ubre.

Se denomina a las células de la leche, a aquellas células propias del cuerpo (somáticas) en la leche. Estas provienen de la sangre y del tejido de la glándula mamaria. El contenido de células somáticas en la leche nos permite conocer datos claves sobre la función y el estado de salud de la glándula mamaria lactante y debido a su cercana relación con la composición de la leche un criterio muy importante de calidad de la leche.

Función de las células somáticas

Cada leche contiene células somáticas, las cuales en una glándula sana sólo se presentan en un número pequeño. En este caso se trata de células de tejido (células epiteliales) y células inmunes, (*neutrófilos polimorfonucleares, granulocitos, macrófagos, linfocitos*). La importancia biológica de las células somáticas es que participan en la defensa contra infecciones de la ubre. Cuando hay estímulos o enfermedades de la glándula mamaria aumenta en contenido de células somáticas, con lo cual el número de células inmunes aumenta considerablemente.

El conteo de células somáticas (CCS) es la medición más ampliamente utilizada para supervisar en estado inflamatorio de las glándulas mamarias, y puede ser realizada en la leche de: 1. cuartos individuales; 2. cabras individuales; 3. el hato completo; 4. un grupo de hatos.

Recuento de células somáticas en la cabra

En animales sanos se reportan valores para recuento celular somático entre $3,5 \times 10^5/\text{ml}$ y $6,82 \times 10^5/\text{ml}$.

La leche de una ubre sana presenta pocas células somáticas. En este caso se trata de células de tejido (células epiteliales) y células inmunes (*neutrófilos polimorfonucleares, granulocitos, macrófagos, linfocitos*). El porcentaje de los diferentes tipos de células somáticas en la leche de las glándulas mamarias sanas es como sigue: a) macrófagos (60 %); b) linfocitos (25%); y c) *neutrófilos o leucocitos polimorfonucleares* (15 %).

En un trabajo realizado en México, el promedio del recuento celular somático (RCS) fue de 493.000/ml, variando en cada granja entre 262.000 y 595.000, resultados que indican que la leche de cabra producida en estas granjas posee una buena calidad sanitaria y que se ajustarían a la normativa de los países con legislación al respecto, como Estados Unidos, que obliga a que la leche de cabra se comercialice en estado líquido y contenga menos de 1.000.000 de células/ml. Respecto a los factores que afectan al conteo celular, la granja, el número de lactación, el mes en que se recogió la leche y, sobre todo, la cabra asociada a la granja tuvieron una influencia significativa ($p < 0,05$) en dicho conteo.

Factores que afectan la producción de leche de cabra

Existen un conjunto importante de factores que modifican la producción de leche de cabra, los cuales pueden estar interrelacionados, siendo difícil determinar la influencia individual que pueden ejercer cada uno de ellos por separado, para su

mejor comprensión se han dividido en dos tipos; genéticos y ambientales. Dentro de los primeros, la raza es el factor principal para la producción de leche, mientras que en los segundos se consideran el clima, la alimentación, el sistema de manejo, el número de veces que se ordeñan los animales, el número de lactancia, el número de cabritos por parto, la época de los nacimientos, la edad y la duración de la lactancia.

Existen además factores particulares del rebaño para cada granja; en estos figuran el sistema alimentario, los cuidados sanitarios, el tipo de construcciones y el manejo general entre otros. De acuerdo a las estadísticas, del 60 al 80% de las diferentes condiciones de manejo de los sistemas, mientras que la variación genética influye del 20 al 40% en el comportamiento de los animales.

Factores de variación en las células de origen no inflamatorio

Estos pueden estar reagrupados en dos conjuntos, según sea el interés o características de la investigación, entre ellos se encuentra la fracción de la ordeña, que incluye la variación del día e intervalo de la ordeña la fisiología de la cabra, que agrupa factores ligados al animal, principalmente el número de parto, estado de lactación y la raza.

Fracciones de la ordeña y variación del conteo celular ligado a la toma de la muestra

El conteo celular varía en el curso de una misma ordeña y tiende a aumentar entre el inicio y el final, de igual manera cambia cuando se realizan una o dos ordeñas, en el mismo animal, los valores observados son generalmente mayores en la mañana que en la tarde.

Cuando se emplea ordeña mecánica en las cabras, se extrae sucesivamente la leche cisternal, ya que una parte del producto alveolar se queda en la máquina, sin embargo, el conteo de células somáticas de las ubres de los animales sobre el

primer chorro de la leche, o la primera fracción son realizados después de conectar la máquina, el escurrimiento mecánico o manual es una práctica que permite al final de la ordeña extraer la leche alveolar que la máquina no puede evacuar. Por ello, la leche residual corresponde a la fracción alveolar extraída artificialmente por vía intramamaria después del efecto de la oxitócina después del escurrimiento. Se han observado variaciones del conteo celular según la fracción del lácteo o en el curso de un mismo ordeño; así la primera muestra extraída de la ubre, es más rica en células que la de la ordeña total. La leche obtenida en la colecta de la mañana tiene menor número de células somáticas (NCS) que la de la tarde, debido al corto intervalo entre ambas.

Estos resultados han confirmado la necesidad de comparar las muestras realizadas en condiciones similares de morbilidad, dentro de la perspectiva de una utilización de rutina de conteo celular somático de la leche de cabra para la estandarización de los métodos empleados. Las medidas de conteo celular evolucionan de acuerdo al estado de lactación, aumentando según trabajos previos de 174,000 células/ml (leche de una ubre) a 293,000 al inicio de la lactación, al inicio del periodo y final de la lactancia (leche mezclada de la ordeña de la mañana y de la tarde) hasta 444,000 y 800,000 células/ml.

Conteo celular en ausencia de infección bacteriana.

En diferentes estudios, las medidas del conteo celular en animales sin mastitis han demostrado una gran variación desde 272, 000 células por ml de leche proveniente de ubres sanas, a 493,000 células por ml de leche limpia de infección bacteriana, por otro lado otras investigaciones mostraron medias de 937,000 células por ml.

Formula celular en ausencia de infección bacteriana.

La formula celular en la leche de ubres sanas se caracteriza por una proporción elevada de *polimorfonucleares* (74.6% en promedio). Los porcentajes de *linfocitos* y células epiteliales son del orden de 11 a 13.5%. La presencia de macrófagos es baja y no pasa del 6% del número total de células identificadas.

Influencia del estado de lactación

El conteo celular es muy elevado al inicio de la lactancia, disminuye rápidamente después del primer mes de ordeña, aumentando de manera progresiva justamente al secado de la cabra. No obstante en el curso de la lactación, se ha observado, independientemente del estado infeccioso de la ubre de la cabra, un aumento, en el número de células en promedio individual, (450,000 a 1,510,000 células por ml). En las cabras sanas o infectadas subclínicamente por estafilococos coagulasa negativos, el conteo celular se multiplica de 3 a 4 veces entre el inicio y fin de lactación, también hay una diferencia entre el inicio (0 a 100 días) con un volumen de 580,000; la mitad (101 a 200 días) con un conteo de 633,000 al final de la lactación, (más de 200 días), con una proporción de 644,000 células por ml.

En investigaciones recientes, se ha observado que el número de células polimorfonucleares aumenta de 45.8% a 70.3%, a través de la lactación, mientras que el resto de células disminuye. Los polimorfonucleares se incrementan de un 51.5%, en la primera lactación a un 69.3%, en la cuarta lactación mientras que los macrófagos disminuyen (20.0% al 14.4%) así como los linfocitos (12.5% a un 4.7%) y las células en degeneración (16.3% a 13.0%). Por otro lado, se ha observado la elevación del número de células somáticas en el transcurso de la lactación de manera inversa a la de la producción de leche.

El número de células somáticas y los factores que intervienen en su variación han sido discutidos ampliamente en la literatura, por un lado se ha observado que estas parecen ser poco afectadas por el estado de lactación. En varios estudios se han caracterizado por la ausencia de variación significativa de la parte de macrófagos durante la lactación. Por otro lado, otras investigaciones indican lo contrario, la evolución de la formula celular en el curso de la lactación, se acompaña del aumento de los polimorfonucleares, y de la disminución concomitante de linfocitos y macrófagos. En este sentido, se han encontrado valores elevados de concentración de linfocitos durante el periodo calostrual, una concentración máxima de macrófagos después del día 10 siguiente al periodo mencionado e incremento de la proporción de polimorfonucleares. Se ha

observado en otra investigación, que el número de células citoplasmáticas prácticamente no tiene constancia durante la lactación.

Finalmente ha sido demostrado que la proporción de macrófagos disminuye entre el inicio y final de la lactación, cualquiera que sea el estado infeccioso de la glándula mamaria.

Influencia del número de lactación

En los caprinos se ha observado un aumento del conteo celular, con la edad del animal, este fenómeno aparenta ser más sensible con animales no infectados que con aquellos infectados.

En cabras libres de mastitis, particularmente en los últimos meses del ordeño se obtuvieron conteos de 6,6 millones y 8,9 millones de NCS en hatos alpinos en Italia. Paralelamente, se observó un aumento de células polimorfonucleares durante las diferentes lactaciones, de un 51% en la primera lactación a un 69% en la cuarta lo que muestra un efecto significativo en el aumento del NCS. Independientemente del estado infeccioso de la glándula mamaria y los estados de lactación, el conteo celular individual aumenta significativamente a partir de la segunda lactación, lo cual permite distinguir dos grupos de animales. Por lo que se pudiera afirmar que el conteo celular en cabras adultas, durante la lactación es más elevado que en las hembras de primera y segunda lactación.

Por otro lado, sobre el NCS, la influencia del número de lactación es variable según el tipo de células. Las cabras adultas presentan un aumento significativo de la proporción de *poliformonucleares* y una disminución simultánea de células epiteliales, comparativamente, se señala como una evolución progresiva del NCS entre la primera y la cuarta lactación.

La variación del conteo celular observada en función de la edad del animal también depende del estado fisiológico de la glándula mamaria, puesto que las infecciones originadas por los patógenos menores, al contrario de las diferencias entre individuos jóvenes y adultos, no son muy significativas. La proporción de

polimorfonucleares por otro lado pasan del 79% en mastitis severas, estos resultados son acordes con la infección relativa atribuida con patógenos mayores o *Estafilococos coagulasa* negativos.

Influencia de la raza

En la actualidad no hay estudios que evidencien que la raza juega un papel importante, sin embargo, en resultados obtenidos en algunas razas lecheras se observo un menor número de células que en los animales mestizos. Al respecto se señalan un mayor número celular en la raza Alpina que en la Saanen. Por otra parte se observo una diferencia significativa en el volumen celular de las Alpinas y las Saanen aunque se concluye que es necesario seguir estudiando este factor.

Otros factores de variación no infecciosos

Los efectos de otros factores fisiológicos, particularmente el estrés de producción han sido estudiados por varios autores, entre estos factores como el desequilibrio alimentario o las intervenciones terapéuticas.

Recientemente otros parámetros fenotípicos (glándula globular, no globular) están asociados a la prueba california (CMT) inferior a los obtenidos en morfología diferente, lo cual demuestra una mayor resistencia a la infección y una disminución a la receptibilidad de la infección en la ubre. A estos factores intrínsecos es necesario agregar los extrínsecos, tales como las variaciones de la máquina de ordeño, que pueden provocar lesiones traumáticas disminuyendo la capacidad de defensa del conducto galactóforo.

También se ha demostrado que los traumatismos en la glándula mamaria se traducen en reacciones inflamatorias que aumentan el número de células somáticas. Otro efecto fisiológico que ha sido mostrado es el de los agentes terapéuticos como las infusiones intramamarias al aumentar el NCS. Otros efectos estudiados han sido las concentraciones de nitrógeno en la dieta de los pequeños rumiantes como consecuencia de la respuesta aumentando el NCS. Finalmente

los efectos de las vacunaciones y la acidosis han sido probados como factores que aumentan el NCS.

Factores de origen inflamatorio

Con la finalidad de mantener su homeostasis y luchar contra las agresiones de cualquier naturaleza, el tejido mamario como todos los otros estromas del organismo, es capaz de desencadenar una reacción inflamatoria. Este proceso es una respuesta biológica compleja, no específica que se traduce en reacciones vasculares-sanguíneas, caracterizadas por la infiltración intersticial de células mononucleadas.

Otro de los factores estudiados en la literatura que influyen el número de células somáticas son su dependencia de sustancias químicas llamados mediadores de la inflamación (histamina, serotonina, interleucina) que provocan los fenómenos de congestión activa (la dilatación de capilares) y la congestión pasiva (migración de glóbulos rojos en el tejido, aumentando la presión hidrostática. Extravasación de agua y proteína) afectando la pared de los vasos sanguíneos y permitiendo la migración de células a través de la misma. En el curso de esta fase, ciertas sustancias de la pared bacteriana son liberadas por los macrófagos (prostaglandinas y otras) provocando la dilatación de los vasos sanguíneos y la migración de leucocitos hacia el tejido para llevar a cabo la fagocitosis; este fenómeno es conocido como diapédesis.

Estos procesos vascular-sanguíneos, se asocian rápidamente a las reacciones celulares caracterizadas por la movilización de células mononucleadas implicadas en la respuesta de inmunidad tisular. El conjunto de estas reacciones inflamatorias del tejido mamario se define con el término de mastitis; expresada como una reacción de defensa del tejido mamario por el desencadenamiento de una serie de estímulos agresores biológicos no específicos, traducidos en otra forma la migración de *polimorfonucleares* sanguíneos al tejido.

Impacto de la mastitis caprina en el conteo de células somáticas

La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria, en la cabra es producto de una infección causada generalmente por *Staphylococcus aureus* y estafilococos coagulasa negativos entre otros microorganismos como *Strep. agalactiae*, *Strep. uberis*, *Strep. disgalactiae*, *Pseudomona spp*, *Pasteurella haemolytica*, *Corynebacterium pyogenes*, *Escherichia coli* y *Klebsiella spp*. La infección de la ubre es considerada como una de las principales enfermedades en la cabra lechera, aunque también se presenta en las ovejas. Entre los procesos morbosos mas patógenos de la glándula mamaria de la especie caprina estudiado, está el causado por *Mycoplasma capricolum* el cual se manifiesta mediante una agalactia contagiosa y el de la *E. coli* que produce una mastitis coliforme y gangrenosa.

En los estudios de etiología de las infecciones de las ubres, una gran variedad de microorganismos han sido aislados de la mastitis clínica y subclínica en los caprinos. La infección penetra a través del canal galactóforo siendo frecuente su asociación con una ordeña deficiente o una mala higiene. La enfermedad se produce particularmente cuando se presentan infecciones bacterianas o víricas del tejido glandular, particularmente en los casos de dermatitis ulcerativa o ectima contagioso, procesos morbosos que facilitan la infección por bacterias contaminantes en la glándula mamaria de los caprinos. El *S. aureus* es el microorganismo patógeno más importante de la infección, la cepa caprina de *Staphylococcus* pertenece al biotipo C, serológicamente se diferencia de las cepas encontradas en los ovinos y bovinos.

La severidad de la infección depende más de la resistencia individual que del título de antitoxina o la virulencia de la cepa. La mastitis causada por *Staphylococcus aureus*, preferentemente puede desarrollar la forma gangrenosa.

La gangrena de la ubre, es la forma más severa que presenta esta infección y se debe a la colonización del tejido por un grupo de bacterias, algunas veces del tipo

de las anaerobias, genero *Clostridium*, sin embargo, como se ha discutido con anterioridad en la literatura, son las colonias del *Staphylococcus aureus* las más patógenas. Estas bacterias hemolíticas pueden producir una severa irritación en la ubre, que se traduce en un incremento de las células somáticas y un decremento en la producción de leche, pero no evoluciona en todos los casos en una mastitis clínica. Así mismo la revisión bibliográfica ha demostrado, que en las infecciones mamarias intervienen varias especies de estreptococos, entre las bacterias aisladas en caprinos afectados por mastitis se han identificado los *Staph. agalactiae*, *uberis* y *disgalactiae*, agentes patógenos de menor importancia que los señalados anteriormente.

Existen algunas otras bacterias que han sido señaladas en la literatura como causantes de mastitis en cabras, entre ellas se encuentran las *Escherichias*, *Pseudomonas* y *Klebsiella*. Finalmente ha sido demostrado otro tipo de mastitis producida por *Pasteurella spp*, este padecimiento se caracteriza por una inflamación con abscesos en la glándula mamaria y en los nódulos linfáticos supramamarios, generalmente siendo una secuela de amamantamiento a cabritos que padecen neumonías, este tipo de mastitis generalmente produce el endurecimiento de la ubre.

En un estudio realizado en Colima, México, se menciona que la morbilidad difiere sensiblemente del rebaño, cuando se analizaron las muestras de lactación, la proporción de cabras no infectadas varia con los diferentes productores de un 39 a 62%, entre los hatos infectados la morbilidad de estafilococos coagulasa negativos es elevada (36 a 58%) mientras que los gérmenes patógenos menores son de menor incidencia (0.6 a 4.6%). En general cualquier infección bacteriana tiene una repercusión en el número de células somáticas, como ha sido discutido para el caso de procesos morbosos por estafilococos coagulasa negativos, los cuales han tenido morbilidades de un 44.7%, por otro lado las infecciones de patógenos mayores, se dividen en infecciones estafilococicas en un 55.3% de los animales muestreados y estreptococicas en un 25%.

En estudios previos se ha demostrado por una parte conteos celulares somáticos cercanos o ligeramente superiores al millón de células entre marzo y agosto, con un valor medio para el inicio, mitad y final de la lactancia de 1,029,000 y 1,128,000 células/ml. En esa investigación esos valores tuvieron un aumento significativo a partir del mes de septiembre en las cabras que mantuvieron la lactancia a 1,324.000 células/ml. Esta tendencia se mantuvo durante los meses de octubre y noviembre donde se midieron conteos de más de 6,602,000 células/ml, en cabras libres de mastitis en las razas Saanen y Alpina.

Se ha demostrado que los cambios en las células somáticas durante la lactación, mayores al principio y al final de la misma, no tuvieron significancia. Conteos mayores al millón de células son frecuentes en el principio y particularmente al final de la lactación en la cabra sin mastitis, por lo tanto la elevación del número de células somáticas al principio y principalmente en los dos últimos meses de lactación parece ser una respuesta fisiológica normal de esta especie.

Por otro lado, se discute la relación del aumento del NCS con infecciones de patógenos en cabras, sin mostrar una diferencia estadística significativa entre muestras de animales con mastitis o sanas al inicio o los dos últimos meses de la lactación, mientras que si la obtuvieron en la mitad de la lactación. De acuerdo a estos estudios, particularmente en los meses intermedios el NCS podría ser el criterio para demostrar infección. Por ello un alto número de células somáticas, particularmente al final de la lactación parece ser normal en esta especie, o ha sido reportado en otros trabajos. Estas observaciones parecen ser verdad, tanto en animales enfermos como sanos

Por lo tanto en los resultados obtenidos en Colima, México, no concuerdan con aquellos que consideran que el aumento de células somáticas significa forzosamente infección o por lo menos no es el principal factor que indica mastitis.

Se ha observado que no existe la metodología, ni los estándares universales de células somáticas para medir los leucocitos verdaderos como indicadores de infección subclínica o clínica de mastitis en la cabra. Por otra parte, se afirma que el aumento de células somáticas en su investigación como en trabajos previos, en forma aislada no revela mastitis, debido a que la leche de cabra contiene un gran número de células epiteliales que se contabilizan como células somáticas.

Métodos de conteo celular.

Se ha descrito cuatro métodos de determinación conteo de células somáticas:

1. El examen microscópico; este es similar al utilizado en hematología, que se basa en el conteo de células en la leche, su uso es limitado por que hace una estimación global de partículas con calibres automáticos, en donde es indispensable diferenciar la población celular.
2. El contador celular; éste método se basa en impulsos eléctricos que pasan por las partículas entre dos electrodos, es limitada su utilización pues no es específico ni permite diferenciar los elementos del núcleo de los glóbulos grasos o de partículas citoplasmáticas, siendo actualmente de poco uso.
3. El Fossomatic; su principio se basa en el conteo de elementos nucleares después de la coloración específica del ADN nuclear, este método presenta la ventaja de no confundirse con los elementos celulares, pero no permite diferenciar las poblaciones celulares, en la actualidad es el método de referencia.
4. La prueba californiana (CMT); No se ha discutido que sea un método de conteo celular, pero es un modo semicuantitativo, que permite apreciar la riqueza de ADN en la leche, y por vía indirecta.

Literatura Consultada.

Abu-Samra, M., Elsansousi, S., Gameel, A., Aziz, A., Abbas, B., Ibrahim, K y Idris, S. 1988. Studies in gangrenous mastitis in goats. Cornell Vet. 78:281-300.

Agraz, A. A. 1984 Caprinotecnia 1 2ª edición ed. Limusa México 840 pp.

- Agraz, A.A. 1984. Caprinotecnia 3. Limusa. México. pp. 2948-2964.
- Aleandri, M., Fagiolo, A., Calderini, P., Colafrancesco, R., Giangolini, G y De Michelis, F. 1994. Studies conducted on somatic cells count of goats milk. International y Symposium "Somatic Cells and Milk of small Ruminants" Bella, Italy 25-27th September. Session 1 Somatic Cells and animal Health pp 55-59
- Anifantakis, E. M. 1993. Bacteriological quality of raw goat's milk in Greece. ti. 73, 465-472.
- Ameh, J.A., Addo, P., Adekeye, J., Gyang, E., Teddek L y Abubakar, Y. 1994. Gangrenous caprine caliform mastitis. Small Rum Res 13:307-309
- Bedolla, C.C. 2004. Métodos de detección de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia- Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Mimeo. 8 pp.
- Bedolla, C.C. 2010a. Glandula mamaria de la cabra. Mimeo. FMVZ-UMSNH. 18pp.
- Bedolla, C.C. 2010b. Etiología de la mastitis caprina. Mimeo. FMVZ-UMSNH. 34pp.
- Bergonier, D., Lagriffoul, G., Berthlot, X., Barillet, F. 1994. Facteurs de variation non infectieux des compages cellules somatiques chez les ovins et caprines laiters. Somatic cell count situation in USA. International Symposium Somatic Cells and Milk of small Ruminants'- Bella, Italy 25-27th September, session 2. Somatic Cells and Production Factors: p.p. 1-20.
- Bergonier, D., X. Berthelot, F. Poumarat. 1997. Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties, 16 (3), 848-873.
- Blowey, R. y P. Edmonson. 1999. Control de la mastitis en granjas de vacuno de leche. Acribia. Zaragoza. 208 pp.
- Contreras, A., M.J. Paape, R.H. Miller. 1999. Prevalence of subclinical intramammary infection caused by *staphylococcus epidermidis* in a commercial dairy goat herd. Small Ruminant Research, 31 (3), 203-208.
- Corrales, J.C., A. Sánchez, C. Luengo, J.B. Poveda, y A. Contreras. 2004. Effect of Clinical Contagious Agalactia on the Bulk Tank Milk. Somatic Cell Count in Murciano-Granadina Goat Herds. J. Dairy Sci. 87:3165-3171
- Cremoux, de R. 1995. Etude sur les cellules somatiques du lait de chevre pour le diagnostic, le controle des infections mammaires et l'amélioration de la qualité sanitaire du lait. Institut de l'élevage. Paris Francia 157.
- Dulin, A.M., Paape, M.J., Schultze, W.D. y Weinland, B.T. 1983. Effect of parity, stage of lactation, and intramammary infection on contraction of somatic cells and I cytoplasmatic particles in goat milk. J. Dairy Sci. 66:2426-2433.
- Fernandez M., H. Castillo Juarez, J.R. Gonzalez Montana, J.F Fernandez, H. Castañeda Vazquez and J.A. Saltijeral Oaxaca. 2008 Somatic cell Counts of Goat milk produced in the central región of Mexico. Res. J.Dairy Sci. 2 (2); 45-50
- Galina, M.A. 1995. Enfermedades de los Pequeños Ruminantes. Editorial. Agrosy. Colima, Mexico1Ottawa Canada pp 256.
- Haenlein, G y Hinckley, L. 1994. Somatic cell count situation in USA. International Symposium "Somatic cells and Milk of Small Ruminants" Bella, Italy 25-27th September, Sesion 3. Somatic Cells, Products and Quality. Posters pp 27-37.
- Heil, F., Dumont, J.P. 1993. Caracteristiques organoleptiques de fromages de chevre fabrique a partir de lats contanant des variants génétiques différents de la caséine alfa sl. Lait 73:5590-565.
- Hinckley, L.S., Williams, L. F. 1981. Diagnosis of mastitis in goats. Vet. Small. Anim. Clin. 76:711-712.
- Jaouen Le, J.C. 1982. La fabrication du fromage de chevre fermier. ITOVIC. Paris, Francia 2^a Edition. Pp 217.

- Jaouen Le, J.C. 1990. La fabrication du fromage de chevre fermier. ITOVIC. Paris, Francia. 5th Edition pp 209.
- Jaouen Le, J.C. 1993. Le lait de chevre en Europa. Lait. Elsevier/INTRA. Pp73:407-15.
- Luengo, C., A. Sanchez, J.C. Corrales, A. Contreras. 1999. Valoración de un tratamiento antibiótico de secado frente a mamitis subclínicas caprinas, en: Mamitis y calidad de leche, 16 Jornadas Nacionales y las Internacionales del Grupo de Técnicos Especialistas en Mamitis y Calidad de Leche, Murcia 18 y 19 de octubre de 1999. pp. 243-249.
- Marín, M.P., Burrows, J., Ramos J.C. 2001. Producción y Calidad de Leche Caprina en Rebaños Bajo Sistemas de Manejo Extensivo de la Zona Central de Chile. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Santo Tomás. Código Postal 6510449. Santiago. Chile. Archivos de zootecnia vol. 50, núm. 191, p. 365.
- Millet, J. 1995. Le lait de chevre peut-il remplacer le lait maternel chez le jeune enfante? Revue des ENIL. 18:2.
- Mcquot, M. 1983. Les index de valeur génétique laitiere et leur utilisation. La Chevre. Juillet-aout 137:36-40.
- Montaldo, H. y Martinez-Lozano, F.J. 1993. Phenotypic relationships between udder and milking characteristics, milk production and California mastitis test in goats. Small Rum Res. 12:329-337.
- Morales, A. R. 1996. Variación del Número de Células Somáticas en la Leche de Cabra y Relación con el Rendimiento en Queso. Tesis de maestría, Universidad de Colima, Posgrado Interinstitucional en Ciencias Pecuarias. p.p. 20-40.
- Nesbakken, T. 1976. Celletellet and gaitemelk (the cell count in miñk of goats). Nord Vet. Med. 28:550-556
- Park, Y. W. 1991. Interrelationships between somatic celñl counts, electrical conductivity, percent fat and protein in goat milk, Small Rum Res. 5:367-375
- Perrin. G., Baudry, C. 1993. Numeration cellulaires du lait de chevre. La&73:489-497.
- Perrin. G., Baudry, C. 1993. Numeration cellulaires du lait de chevre. Lait&73:489-497.
- Philpot, W. N. 2001. Importancia de la Cuenta de Células Somáticas y los Factores que la Afectan. III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. Junio de 2001. León, Gto. México. 26 pp.
- Poutrel, B. 1984. Udder infection of goats by coagulase-negative staphylococci. Vet. Microbiol. 9:131.
- Poutrel, B., Cremoux, de R., Heuchel, V y Ducelliez, M. 1994. Relations entre statut infectieux des mamelles et numeration celulares du lait de chevre .International Symposium "Somatic cells and milk of small ruminants" Bella, Italy 2527th September: Session 1. Somatic Cells and Animal Health: pp 51-54.
- Plommet, M. 1974. Mammite et la trete mecanique. Ann. Zoot. No Especial: 87-95.
- Randy, H., Wildman, E., Clear, W., Tulloch, G. 1988. Effect of age and time of milking on day-to day variation in milk constituents and somatic cell counts. Small Rum Res. 1:151-155.
- Rogounsky, M., Redon, F., LeMens, P., Gangreon, H., Allard, P. 1971. Causes et diagnostic des mammites de la chevre. 68:4-5
- Sandholm, M y Mattila, T.1986 Mechanisms of infection and inflammation of the mammary gland-an overvie. Proceedings of symposium on mastitis control and hygienic production of milk, Helsinki, Finlande 10-12 jun. pp 7-13.
- Schalm, O.W., Carroll, E. J., Jain, N.C. 1971. Bovine mastitis. Physical and chemical test for detection of mastitis. Lea & Feabiger, Philadelphia. Pp 128-157.
- Smith, M y Rogounsky, M. 1977. Mastitis and other diseases of the Goats udder J.Am.Vet.Med.Ass. 171:1241-1248.

Vihan, V.S. 1994. Determination of lysosomal enzyme activity, somatic cells percent fat and protein in sub-clinical caprine mastitis. International Symposium 2 Somatic Cells and Milk of Small Ruminants" Bella Italy 25-27th September: Session 1. Somatic Cells and Animal Health. Pp 13-22

Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B., Zschöck, M. 2004. Mastitis bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara. 146 pp.

Zeng, S. y Escobar, E.N. 1994. Factors affecting somatic cell counts of goat milk throughout lactation: Parity and milk production. International Symposium "Somatic Cells and Milk of small ruminants", Italy 25-27 september: Session 2 Somatic cells and production factors. Pp 16-19.

CAPITULO CUARTO.

PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LA MASTITIS CAPRINA

La prevención de la mastitis está basada en una buena higiene del ordeño. Para comprender mejor las medidas que se deben aplicar, estas se dividen en tres etapas: 1) medidas pre-ordeño o antes del ordeño, 2) medidas trans-ordeño o mientras se ordeña, 3) medidas post-ordeño o después del ordeño.

Como prevención es eficaz seguir estas recomendaciones;

- Practicar la limpieza, lave la ubre todos los días
- Evitar heridas en la ubre o en caso de haber alguna curarla de inmediato.
- Ordeñar completamente y con cuidado.
- No permitir que las cabras duerman en suelos húmedos.

El ordeñador debe lavarse las manos o desinfectarlas antes de ordeñar preferentemente con Delggolt al 1%, lavar y desinfectar la ubre y curar cualquier herida existente de igual manera se debe combatir a las moscas ya que pueden ser una fuente de contagio.

La mejor forma de prevención de la enfermedad es brindar a los animales un alojamiento adecuado. Es conveniente eliminar a los animales enfermos aunque el tratamiento y la vacunación a veces dan resultados.

Manejo de la ubre en el ordeño

Tanto en el ordeño mecánico como en el manual, se tendrán que seguir los siguientes puntos:

1.- Lavado de la glándula con agua, de preferencia tibia, desde la parte superior hasta la punta de los pezones, tallando en los casos en que la ubre se encuentre con costras de estiércol. Se pueden utilizar baldes con agua que contengan una solución desinfectante, la cual se estará cambiando cada 10 o 15 animales.

2.- El secado de la ubre deberá realizarse desde la base de la glándula hasta el final de los pezones, efectuándose de una manera enérgica que permita el apoyo en la bajada de la leche y su secado total, para tal efecto es recomendable emplear toallas desechables.

3.- Se utilizará la prueba de fondo oscuro, consistente en dejar caer los tres primeros chorros de leche en un tazón de fondo negro, que permita detectar grumos en la leche (tolondrón), lo que significa que el animal presenta una mastitis clínica y se tendrá que ordeñar a mano, después de la ordeña de medio sano. Si los dos medios se encuentran afectados, el animal se ordeñara hasta el final de esa parada, recomendando al ordeñador la desinfección de las manos antes de ordeñar a otra cabra; la leche en grumos se tira.

4.- La ubre deberá estar completamente seca antes de colocar las pezoneras o extraer la leche a mano, para evitar que escurra el líquido al interior de la mamila. No se recomienda el uso de jergas para la realización del lavado y secado de la glándula, ya que estas permanecen, en ocasiones durante mucho tiempo, sin un lavado posterior a su uso.

5.- Se recomienda la identificación y litificación de los animales de acuerdo a su etapa productiva, evitando el sobreordeño en animales que se encuentran al final

de su lactancia, o un subordeño en las altas productoras, que permita que se quede leche en la glándula.

6.- Se debe realizar el apurado de la glándula con la finalidad de extraer la leche residual que queda de la ordeña, con la finalidad de que no se reabsorba y disminuya la producción de la glándula y por ser un excelente medio de cultivo bacteriano.

7.- Terminado el ordeño, el sellado de los pezones resulta una práctica recomendable, como protección de la teta, ya que la relajación del orificio del pezón se continúa por varios minutos después de haber sido ordeñada. Esta práctica es conveniente especialmente en las cabras que se encuentran alimentando a sus crías.

8.- Es aconsejable, la realización de muestreos periódicos de leche, para la identificación y conteo bacteriano, que permitan detectar y controlar el problema de mastitis.

Mastitis por *Corynebacterium*

Para prevenir este tipo de mastitis se recomienda llevar a los animales a lugares secos o a los pastos durante la estación de lluvias en chivas secas o estabuladas.

Mastitis estreptococcicas

La mejor forma de prevenir este tipo de mastitis es teniendo mejores medidas de manejo y sanidad, ordeñar primero las sanas y al ultimo las enfermas. En el ordeño mecánico se debe evitar sobreordeñar.

Mastitis gangrenosa gaseosa

En este caso el ejercicio moderado y pastorear a los animales en terrenos planos para evitar traumatismos en la ubre, sobre todo a las que la tienen muy

desarrollada. Desde que comienzan a ubrarse aplicar diariamente por las mañanas y por la tarde solución de furacin en la ubre y agregar en el agua de bebida la dosis apropiada de antibióticos 8 días antes del parto. Planeación genética adecuada siguiendo un buen programa de reproducción, evitando cruzamiento exóticos que dan origen a cabras con ubres descendentes y desarrollo prematuro.

Mastitis por *Klebsiella*

Este tipo de mastitis se previene principalmente teniendo medidas de higiene y selección del ganado caprino.

Mastitis leptospírica

En este tipo de mastitis se previene de igual manera como en todas las anteriores manteniendo una buena higiene y control de selección del ganado. De igual manera que ordeñar de manera ordenada a las cabras, ordeñando primero a las sanas y hasta el final a las cabras infectadas.

Mastitis por *Pseudomonas*.

La mastitis por *Pseudomonas spp* se previene de la misma forma que las anteriores .

Mastitis estafilococcica

Para prevenir este tipo de mastitis se tiene que vacunar con la cepa 201 de *Staphylococcus aureus*, formalizada con gel de hidróxido de aluminio. Vacunación con preparación que contenga hemolisina, coagulasa y leucocidina. Inmunización, por infusión intramamaria, de vacuna contenido células y toxoides de *Staphylococcus sp*. Bacterina mixta 2. De cualquier forma es mejor tomar medidas de manejo y sanidad, ordeñar primero las sanas y luego las enfermas.

Ordeño

En el proceso del ordeño, se deberán vigilar ciertos elementos en su manejo, que resultan fundamentales en la presentación de mastitis. La higiene de la glándula, antes y después de la ordeña, constituye el manejo más elemental que debe realizarse, son conocidas las consecuencias por la falta de realización. Deben evitarse las fallas mecánicas del equipo de ordeño, como variaciones en la presión del vacío, el aumento de las pulsaciones, la ruptura de las mamilas o mangueras y algunas otras cosas, que pueden ocasionar daño a la glándula.

Un aspecto importante en este sentido, es la capacitación del personal de ordeña, dado que es el que se encuentra más relacionado con la maquina y debe conocer su mantenimiento y funcionamiento, para permitir la detección oportuna de cualquier alteración en el equipo que pudiera determinar daño a la glándula.

La identificación de los animales de acuerdo a: producción, etapa productiva, animales con problema en la glándula, mastitis crónicas u otras situaciones en donde el tejido esté muy sensible, permitirá evitar daños mayores al momento de la ordeña, como consecuencia de un mayor tiempo de máquina, deficiente o nulo apurado o “escurrido” y ordeño incompleto o intermitente, que gravarán o determinarán la presencia de mastitis.

Otro aspecto importante, es la manera en la que se realiza el lavado, ya que es frecuente observar que después de efectuarlo la glándula no se seca totalmente y en estas condiciones se efectúa el ordeño, sin reparar que el agua que escurre desde la parte superior de la glándula, arrastra todos los contaminantes que pudieran haber quedado después del lavado, hacia el orificio del pezón, esto es más grave en ordeños mecánicos, en donde el agua permanece dentro de la mamila en contacto directo con el orificio del pezón.

El ordeño “a leche”, que consiste en dejar caer en la mano una o dos chorros de leche, usándola como “lubricante” para efectuar la ordeña, origina por un lado la atracción de moscas y por el otro lado un crecimiento exagerado de bacterias en la piel de la ubre, inducido por los residuos de la leche que es un excelente medio de cultivo.

En todos los casos debe evitarse cualquier situación de alarma en la zona de ordeño, para asegurar el “bajando” de la leche y evitar un ordeño completo.

La manera de manejar la ubre antes de dar algún tratamiento debe incluir: a.- lavar perfectamente el medio que se va a tratar (si se requiere el lavado total de la ubre, este se tendrá que efectuar); b.-secar el medio o la ubre desde la parte superior, utilizando una torunda de algodón con alcohol; desinfectar perfectamente el orificio, dejando que el alcohol se evapore; d.-la cánula de plástico se tomará por la parte del barril sin tocar la punta introduciéndola con movimientos suaves, en círculo, haciendo ligera presión, es recomendable el sellado de las tetas.

A los dos o tres días posteriores del sacado, deberá efectuarse una revisión de la glándula, para detectar una posible inflamación ocasionada por la retención de leche, o bien una galactorrea causada por la misma. Se tendrá que tener especial cuidado en aquellas cabras que llegan a su periodo seco con producciones altas, y son secadas en forma súbita.

Cuando se ordeña manualmente se necesita capacitar al personal encargado, tener muchos cuidado con las técnicas de manejo, principalmente durante el ordeño. Lavarse las manos antes de ordeñar cada animal. Los ordeñadores manuales se desinfectaran, lavaran y secaran perfectamente a las manos entre uno y otro ordeño. Sujetar adecuadamente a la cabra a la hora del ordeño. No permitir el ordeño con manos mojadas. Desinfección de ubres antes y después del ordeño. Ordeñar animales enfermos por separado.

El empleo de un equipo de pasteurización para los manejos de válvulas de ordeño, los pezones de goma y los tubos conductores de la leche. Además lavado de las ubres usando toallas esterilizadas, de tejido o papel, previamente sumergidas en desinfectante. Cada cabra tendrá una toalla. Usar el tazón de pruebas en cada ordeño. Hacer funcionar adecuadamente la ordeñadora, mantenerla limpia y en condiciones adecuadas. No operar demasiadas unidades. Remover las pezoneras inmediatamente después de ordeñar un animal. Sumergir los pezones en un desinfectante después del ordeño. Limpiar y desinfectar bien la parte posterior de cada plataforma de ordeño al menos 1 vez c/semana. Evitar los tubos y conectores de las ubres. Ordeñar al último las cabras enfermas. No derramar leche en el piso y desecharla después. Secar a las cabras cuidadosamente después de cada periodo da lactación.

Instalaciones deficientes

En explotaciones intensivas, los pasillos de conducción a la sala de ordeña con dimensiones pequeñas son causantes de un a circulación deficiente en el tránsito de los animales, provocando en ocasiones lesiones en la glándula al caerse el animal por golpes de cabras dominantes. Así también con frecuencia a lo largo de estos pasillos se encuentran salientes, en donde los animales se pueden traumatizar.

El comportamiento de la cabra deberá tomarse en cuenta para el diseño de las bardas, ya que existen animales que tienden a saltarlas y en ocasiones quedan colgadas de ellas lesionándoles la ubre.

En explotaciones con ordeño mecánico donde las plazas de ordeño carecen de una trampa de cuello, que impida que el animal salga sin terminar el ordeño o sin haber sido sellado, pueden presentar por este motivo, mayor predisposición a mastitis. Siendo este un factor importante que deberá tomarse en cuenta, sobre todo en cabras que no están acostumbradas a este manejo.

En general, los pisos sin declives que permitan encharcamientos de agua, pisos lisos que ocasionan que el animal resbale, pisos de tierra conteniendo gran cantidad de piedras y humedad de pisos con banquetas que impidan la limpieza de los mismos, son algunas de las situaciones que frecuentemente se asocian a una mayor incidencia de mastitis.

Instalaciones adecuadas.

Mantener las cabras en locales de tamaño adecuado y con cama apropiada de arena o aserrín de 6 cm de espesor para evitar la humedad. Esparcir en los pasillos cal, fosfato o un buen desinfectante. Usar cama profunda en el piso de la cabreriza. Revisión diaria de las instalaciones para descubrir clavos, astillas, alambres peligrosos que pueden lesionar las ubres.

En explotaciones intensivas, los pasillos de conducción a la sala de ordeña con dimensiones pequeñas son causantes de una circulación deficiente en el tránsito de los animales, provocando en ocasiones lesiones en la glándula al caerse el animal por golpes de cabras dominantes. Así también con frecuencia a lo largo de estos pasillos se encuentran salientes, en donde los animales se pueden traumatizar.

El comportamiento de la cabra deberá tomarse en cuenta para el diseño de las bardas, ya que existen animales que tienden a saltarlas y en ocasiones quedan colgadas de ellas lesionándose la ubre.

En explotaciones con ordeño mecánico donde las plazas de ordeño carecen de una trampa de cuello, que impida que el animal salga sin terminar el ordeño o sin haber sido sellado, pueden presentar por este motivo, mayor predisposición a mastitis. Siendo este un factor importante que deberá tomarse en cuenta, sobre todo en cabras que no están acostumbradas a este manejo.

En general, los pisos sin declives que permitan encharcamientos de agua, pisos lisos que ocasionan que el animal resbale, pisos de tierra conteniendo gran cantidad de piedras y humedad de pisos con banquetas que impidan la limpieza de los mismos, son algunas de las situaciones que frecuentemente se asocian a una mayor incidencia de mastitis.

Evitar la transmisión

Los microorganismos involucrados alcanzan los tejidos glandulares principales por vía ascendente, a través del conducto del pezón desde el medio ambiente, aunque en algunos casos, como el de los micoplasmas, al animal a través de otras mucosas (respiratoria y digestiva entre las más frecuentes).

La producción de toxinas y encimas extracelulares, producidas por los microorganismos, son de suma importancia en la patogenia de la mastitis. En el caso del *S. aureus*, que es el agente involuntario con mayor frecuencia en cuadros graves de mastitis caprina, produce entre otros tóxicos a los siguientes:

Alfa hemolisina: toxina productora de necrosis en las paredes de los vasos sanguíneo, importante en la mastitis gangrenosa de las cabras y otras especies; esta toxina ocasiona a su vez destrucción de eritrocitos, vasoconstricción y dermonecrosis. La gamma hemolisin, que es otra importante toxina, producida por solo algunas cepas de esta bacteria, producen efectos similares.

Coagulasa libre: produce coagulación del fibrinógeno, en presencia del factor de reacción de la coagulación (C.R.F.) para protrombina.

Hialuronidasa: hidroliza el ácido hialurónico del espacio intercelular, y facilita la invasión bacteriana y la difusión de toxinas.

DNasa: hidroliza ADN.

Lipasa: hidroliza los ácidos grasos.

Proteasa: hidroliza proteínas.

Cuando *S. aureus* actúa, puede estar acompañado de *S. epidermidis*, que es un agente saprófito de la piel de la glándula, productor de Hemolisina épsilon y responsable de la lisis de eritrocitos.

La mastitis por *S. aureus* puede variar desde una infección subaguda a una mastitis gangrenosa severa. La forma hiperaguda ocurre con más frecuencia en cabras que se encuentran en sus picos de producción posparto, ocasionando una pérdida severa de los tejidos de la glándula, debido a la acción de la toxina alfa y por la necrosis isquémica, coagulativa, que produce.

La presencia de microorganismos en el interior de la glándula, está fuertemente condicionada a varios factores predisponentes. Se ha demostrado que cualquier factor que disminuya la resistencia de la glándula, predispone a la presentación de mastitis, pudiéndose clasificar de la siguiente manera:

- a) Causas predisponentes directas, dependientes del animal.
- b) Causas predisponentes indirectas, independientes del animal.

Causas directas:

Debilidad en el sistema suspensor de la glándula.

En animales con ubre pendulante o colgante, se presentan los traumatismos con más frecuencia, ya que el animal se tropieza en ocasiones con su propia ubre, esto ocurre al realizar movimientos rápidos, como el correr al momento de suministro del alimento o al retorno desde la ordeña a los corrales. En estos animales se ve disminuida la capacidad de producción de la ubre, por los constantes traumatismos, propiciados por los tropiezos y el golpeteo al oscilar la glándula contra los costados.

Otros traumatismos se presentan cuando, por estar colgada la glándula, esta se daña por otros animales que la pisan cuando la cabra está descansando o ella misma al echarse o incorporarse se lastima. En estos casos, se puede producir desde comprensión de los tejidos en forma leve, hasta la pérdida funcional del medio afectado. Una situación parecida se da en cabras recién paridas que presentan edema fisiológico de la glándula, cuando por el aumento de volumen de la misma, sobreviene una mayor exposición a los traumatismos.

Trastornos en los aplomos posteriores. La irrigación constante ocasionada por la fricción de los miembros en movimiento sobre la glándula, origina en ocasiones laceraciones que causan dolor en el animal, lo que dificulta el manejo de la glándula a la ordeña, ya que el dolor hará que el animal bloquee la bajada de la leche, quedando el ordeño incompleto. Por lo general estas lesiones se presentan en la base lateral del pezón dificultando la extracción de la leche por mamila, en el sitio de la lesión.

En animales “cerrados” del tren posterior se ocasiona un golpeteo constante en la parte posterior de la glándula, que en casos graves llega a producir hematomas los que posteriormente pueden resultar en abscesos; en estos procesos el tamaño exagerado de la glándula predispone también al traumatismo.

Cualquier proceso que altere la integridad de los tejidos causará la liberación de histamina, lo cual origina cambios hemodinámicos con marcado descenso de la presión sanguínea y un aumento de la permeabilidad capilar, que aumentan sensiblemente la susceptibilidad de la ubre a las infecciones.

Pezones con dimensiones anormales

Los pezones muy largos están predispuestos a una mayor contaminación, por estar en mayor contacto con el piso, al igual que se ven más expuestos a los

traumatismos por pisadas; el ordeño se dificulta y a menudo se originan irrigaciones causadas por la presión de la mamila ordeñadora.

Los pezones pequeños dificultan a su vez el sostenimiento de la máquina de ordeño, causando fugas en el vacío y originando un ordeño desigual en el cuerpo del pezón, irritándolo o dejando leche sin extraer, que al descomponerse actúa como cuerpo extraño, o sirve como medio de cultivo a las bacterias contaminantes.

La realización de la prueba de California para detectar la mastitis subclínica es una arma secundaria con la que se puede contar para determinar la eficiencia del manejo de la ordeña. La determinación por esta prueba del porcentaje de medios positivos o negativos, dejará manifiesta la calidad o deficiencia de un sistema de ordeño. Sin embargo en las cabras, esta prueba puede dar un gran número lecturas falsas positivas, ya que la glándula de estos animales sufre una mayor descamación celular que en las vacas. No se aconseja efectuarla en las cabras recién paridas o próximas a secar, pues por su condición tienen un mayor número de células de descamación. La frecuencia de realización de la prueba, recomendada para sistemas intensivos, es cada 30 días.

Es recomendable el establecimiento de un grupo formado por las cabras enfermas, el cual se manejará independientemente, tanto a la ordeña como en los corrales, reduciendo con esto la posible transmisión de los microorganismos.

Por último, el tiempo entre ordeños, será siempre el mismo, procurando también que no existan ordeños intermedios, se recomienda un espacio de doce horas entre cada ordeño.

- Mantener las cabras en un entorno limpio y seco y consumiendo una dieta bien equilibrada.

- Las cabras son generalmente más limpias que las vacas, por lo que puede no ser necesario lavar las ubres antes de ordeñar. Sin embargo, las ubres deben lavarse si aparecen ostensiblemente sucias o cuando exista un problema con cifras elevadas de bacterias en la leche. Al lavar las ubres debe evitarse la posible transmisión de gérmenes patógenos desde una cabra a otra o de uno a otro pezón:
- Utilizar una solución desinfectante; lavar con agua solo causa probablemente más problemas que si no se lava la ubre.
- Emplear un spray o bien lavar y enjuagar con una toalla de papel no recuperable empapada en solución desinfectante.
- Secar bien ubres y pezones con toallas de papel independientes.
- El agua que escurra pezones abajo goteará en el tubo de la leche o quedará en el forro de los casquillos de ordeño durante este, cargando la leche de bacterias. Las ubres que permanecen húmedas durante el ordeño transmiten infecciones con facilidad.
- En cada ordeño, examinar rutinariamente los animales en busca de mastitis. Utilizar una copa de cristal transparente o un filtro en el largo tubo conductor de la leche para detectar la presencia de grumos. Durante el ordeño se reconocerán las ubres en lo referente a la limpieza, lesiones en los pezones y anomalías del orificio de desembocadura de estos, así como en busca de posibles alteraciones del tejido mamario.
- Emplear un desinfectante de los pezones después de ordeñar:
- Para eliminar bacterias de la mastitis que pudieran transmitir el ordeñador o la máquina ordeñadora desde una cabra a otra.
- Para eliminar bacterias comunes de cortes o magulladuras de los pezones (por lo general, problema menos importante en cabras que en vacas).

El baño por inmersión debe realizarse inmediatamente después de concluir el ordeño, mientras el canal del pezón permanece todavía abierto, con lo que una pequeña cantidad de líquido del baño desinfecta el epitelio del canal del pezón. El baño utilizado debe arrojarse al final del ordeño o bien tan pronto como resulta evidentemente contaminado.

Factores nutricionales

En la crianza intensiva es frecuente observar la suplementación con concentrados proteicos de las cabras secas, ocasionando que se agrave el edema fisiológico de la ubre en el momento del parto, observándose en casos severos, hemolácteas. Este problema es más común en cabras de primer parto.

TRATAMIENTO DE LA MASTITIS CAPRINA.

Las técnicas de tratamiento y control de la mastitis caprina se pueden adaptar a partir de las empleadas en las vacas, con los detalles aportados por un cultivo de laboratorio y el análisis de sensibilidad a los antibióticos sobre los tratamientos en el periodo seco y de lactación.

El empleo de antibióticos de amplio espectro, como las Gentamicina en combinación con las penicilinas, en los casos de mastitis por *S. aureus*, resulta generalmente satisfactorio. En la práctica, se ha observado que la aplicación oportuna de estas sustancias, han resuelto el 80% de los casos de mastitis por este agente; aunado a este tratamiento se utilizan antihistamínicos y antipiréticos que ayudan notoriamente a la resolución del problema.

La gentamicina, los antipiréticos, el antihistamínico y la penicilina son aplicados parenteralmente. En el caso de mastitis estreptocócicas, el uso local de penicilinas combinadas con estreptomycinas, utilizando como vehículo solución salina o agua destilada, dan buenos resultados.

El número de tratamientos en el primer caso, dependerá de la evolución del mismo, aunque se ha llegado a observar que a la tercera aplicación, los signos del animal muestran mejorías, en el segundo caso, bastan dos o tres tratamientos para observar una adecuada recuperación.

Es recomendable subrayar, que nunca se podrá lograr el control de este problema mediante el uso exclusivo de antibióticos. Más bien, se trata de una enfermedad originada por factores predisponentes, sobre los cuales habrá que enfocar todas las medidas preventivas, para impedir su presentación.

Mastitis clínica

- Con frecuencia, el tratamiento no compensa económicamente.
- Tratamiento antibiótico intravenoso intenso.
- Medicamentos antiinflamatorios no esteroides ayudan a reducir las temperaturas sistemática y local de la ubre, reducen la producción de meadores inflamatorios y mejoran la imagen clínica del animal.
- Buen manejo: alfombrillas, calor y compañía humana.
- A medida que la ubre se escarifica y se pierde el pezón, todavía puede producirse leche en la porción dorsal; puede ser necesaria la mastectomía.

Tratamiento de las cabras secas

El tratamiento de las cabras secas con antibióticos intramamarios de acción prolongada debe aplicarse siempre que existan mastitis clínicas o evidencias de mastitis subclínicas durante la lactación; muchas infecciones, como p. ejemplo., por *S. aureus*, se tratan más fácilmente durante el periodo seco.

Existen pros y contras referentes a la aplicación de tratamientos a las cabras secas. Existe peligro de introducir infecciones al insertar los tubos (especialmente cuando el cabrero carece de experiencia o en las cabras es pequeño el orificio de los pezones).

Limpiar siempre a fondo el pezón con alcohol antes de insertar la cánula y bañar el pezón después de la introducción.

Tratamiento de mastitis aguda

En la práctica, el tratamiento de las mastitis clínicas agudas se realiza por una vía intramamaria y/o por una vía intramuscular. En general la vía intramamaria es el mejor método para asegurarnos la presencia de altas concentraciones de antibióticos allí donde debe ejercer su acción: en la glándula mamaria

- Antibióticos de amplio espectro por vías parenteral e intramamaria. El *Staphylococcus aureus* es la causa más frecuente de mastitis, por lo que el tratamiento inicial debe ir dirigido contra esta germen, que con frecuencia es resistente a la penicilina.
- Oxitocina..

Mastitis gangrenosa

Cuando hay una mastitis gangrenosa, la terapia inmediata es obligatoria para evitar la muerte de la cabra afectada. Un tratamiento inmediato con diversos y tetraciclinas por vía endovenosa, además del tratamiento local con vaciamiento diario de la glándula, puede recuperar la funcionalidad de la glándula

Mastitis colibacilar

De acuerdo con la disponibilidad de productos en el mercado:

- Local y parenteral, con sulfato de dihidroestreptomicina, clortetraciclina, oxitetraciclina y neomicina.
- “lomycin”, antibiótico específico del tejido esponjoso y mamario. Dosis: 5,000 UI por kg de peso vivo cada 12 horas.

- Terramicina 25-50 mg por cc y 2-3 cc, via parenteral. Pendistrin, ungüent.
 - Beta-dicrysticina.
 - Steclin inyectable.
 - Valsyn gel (gel bactericida de amplio espectro).
 - Inyección intravenosa de 500-750 ml de solución de entozon al 1X 500 o 20 ml de gonacrina al 5% (1 g) repetir 48 h mas tarde.
 - Bio- delta 1 a1.5 ml por cada 50kg, por via intramuscular cada 24 horas durante 1 a 3 días.
 - Elmycin (cloranfenicol inyectable); dosis: 0.5-1 cc, intramuscular.
 - “Mastizona”, dosis: el contenido de una jeringa después de cada ordeño y durante 2 o 3 bases, dando un ligero masaje a la ubre después de cada aplicación. Vía de administración: intramamaria.
 - Furacin, solución (solución bactericida de amplio espectro).
 - Cuando se observe parplejia, se administran sales de calcio (30 a 60 g de borogluconato de calcio y 3 a 5 g de cloruro de magnesio, via intravenosa).
- Usar siempre un tubo independiente para cada mitad de la ubre.

Infusión de sustancias en la glándula y secado

En la práctica, la aplicación de sustancias dentro de la glándula es un manejo frecuente, realizado en el tratamiento de la mastitis o en el secado de las cabras. No es difícil que se emplee material contaminado ya sea la jeringa o las cánulas de plástico, este equipo servirá como vehículo a las bacterias y si a esto sumamos la falta de higiene del orificio del pezón, antes de la aplicación, las probabilidades de infección son mayores.

Literatura Consultada.

Agraz, A. A. 1984 Caprinotecnia 1 2ª edición ed. Limusa México 840 pp.

Bazan, R., Cervantes, E., Salas, G., Segura-Correa J.C. 2009. Prevalencia de Mastitis Subclínica en Cabras Lecheras en Michoacán, México. Revista Científica, Vol. XIX, Núm. 4, julio-agosto, 2009, pp. 334-338 Universidad del Zulia Venezuela.

Corrales, J.C., A. Sánchez, C. Luengo, J.B. Poveda, y A. Contreras. 2004. Effect of Clinical Contagious Agalactia on the Bulk Tank Milk. Somatic Cell Count in Murciano-Granadina Goat Herds. J. Dairy Sci. 87:3165–3171.

Piojan, A. P., Tortora, P. 1986. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México. Editores MC. México.

Radostits, O.M., C.C. Gay, D.C. Blood, y K.W. Hinchcliff. 2002. Medicina Veterinaria; tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a ed. Vol. 1. McGraw - Hill Interamericana. Madrid. pp. 711 -718.

Sales, S. L. 1975. La cabra productiva. 3ª ed. Ed Sintes, S. A. Barcelona, España.

Saran A. y M. Chaffer. 2000. Mastitis y calidad de leche. Inter-Médica. Buenos Aires.

CAPITULO QUINTO.

CONTROL DE LA MASTITIS

Establecimiento de programa de control.

En el establecimiento de un programa de control tendiente a disminuir la incidencia de la mastitis, se deberán tomar en cuenta varios aspectos propios de cada explotación:

- Frecuencia de casos

- Características de la explotación
(Intensiva, extensiva o mixta).

- Aspectos climáticos.

- Aspectos sanitarios

- Tipo y estado de las instalaciones.

- Manejo productivo del hato.

Una serie de medidas sencillas pueden ser suficientes para lograr reducir este problema. En capítulo sobre manejo sanitario del hato caprino, se describen las características que deben tener las instalaciones con el fin de evitar diversos problemas de salud, incluidos los de mastitis. Debido a esto en esta sección solo se incluye las medidas de control directamente involucradas en este problema.

Equipo de Ordeño

Se deberá efectuar una revisión periódica de todas las partes que componen la máquina, revisando la bomba de vacío y detectando posibles fugas en esta, o en

los conductos de la leche, principalmente en las uniones de los tubos; si se trata de mangueras, verificar que en trayecto no se encuentren picaduras por donde se escape el vacío. Los pulsadores deberán estar situados en lugares donde no sean alcanzados por el agua o estar protegidos de ésta, para evitar su mal funcionamiento.

Las mamilas que se encuentran dentro de las copas de ordeña, se cambiarán una vez al mes, o cuando se observe la existencia de orificios o rajaduras, ya sea en este cuerpo de éstas o en las mangueras de conexión de vacío. La anterior es frecuente cuando la presión es muy alta o la mamila ha sido usada durante mucho tiempo, ocasionando que el plástico de que está hecha se adelgace. Cabe aclarar que la frecuencia en el cambio de estas partes, está condicionada al tiempo de uso y a la calidad de los materiales empleados para la fabricación de estos equipos.

El número de pulsaciones y la presión de vacío es mayor que la empleada en las vacas; en las cabras se utilizan de 60 a 70 pulsaciones por minuto. Algunos autores mencionan que estos dos parámetros dependen de la producción del animal disminuyendo en altas productoras y aumentando en bajas productoras.

En los equipos de ordeña mecánica portátiles, es importante revisar que la tapa del bote colector quede cerrada herméticamente por el vacío, sin que exista ninguna fuga que pueda alterar la extracción de la leche.

La capacitación del personal de ordeña en el manejo y mantenimiento de la maquina es de fundamental importancia, con la finalidad de que reporten rápida y oportunamente las posibles fallas en el equipo, que predispongan a un daño en la glándula. Sólo personal capacitado utilizará el equipo.

- Tratar los casos de mastitis inmediatamente, aplicando en su totalidad las medidas indicadas. Los fallos del tratamiento obedecen por lo general a:

- ☐ Utilizar un antibiótico inadecuado,
- ☐ esperar demasiado a iniciar el tratamiento,
- ☐ aplicar dosis demasiado bajas,
- ☐ interrumpir el tratamiento demasiado pronto,
- ☐ presencia de gérmenes que se han hecho resistentes al tratamiento,
- ☐ incapacidad del tratamiento para llegar a puntos escondidos de infección,
- ☐ casos crónicos con escasas probabilidades de recuperación.
- Eliminar las cabras con la enfermedad crónica o incurable.
- Utilizar como medida preventiva el secado (tratamiento en cabras secas) cuando sea necesario. Los tratamientos de las cabras secas arrojan al menos doble proporción de curaciones que los practicados durante la lactación.
- Llevar registros de datos.
- Mantener los equipos en buenas condiciones de limpieza; las maquinas ordeñadoras deben revisarse regularmente.

Secuelas de mastitis

En la práctica, es frecuente encontrar mastitis crónicas que en general representan formas residuales de mastitis anteriores, las cuales no fueron tratadas o el tratamiento no tuvo éxito completo. En estos casos las manifestaciones son muy diversas, pero en general se encuentran abscesos y zonas de tejido conjuntivo que obstruyen los conductos galactóforos. Al no fluir la leche, se origina la degeneración del epitelio funcional. Es común en estos casos, que el clínico de campo, cuando detecta zonas de fibrosis, emplee enzimas para destruir este tejido, causando también lisis en la cápsula de los abscesos, vaciando su contenido en la glándula.

Causas indirectas

Variaciones súbitas de temperatura

Las variaciones en la temperatura, cuando son súbitas, ocasionan en el animal el llamado “stress térmico”, afectando a la glándula directamente y reflejándose en la ordeña con un descenso intermitente de la leche. Esta puede quedar retenida, originando distensión y dilatación de los orificios del pezón, facilitando la penetración bacteriana.

Época de lluvias e higiene de los corrales.

La deficiente higiene de los corrales, aunado a la excesiva humedad de los picos originada por las lluvias, ocasiona una mayor contaminación de las ubres debido a la proliferación bacteriana en la superficie de la piel y en la proximidad del orificio del pezón. De esta forma, cualquier factor que disminuya la resistencia de la ubre facilitará la penetración de bacterias y se incrementará su acción patógena.

En estos meses, la higiene de la ubre deberá ser más cuidadosa, si se quiere producir la incidencia de la enfermedad.

La mastitis puede ser causada por heridas a las ubres, malas prácticas de ordeño o por la transmisión de un animal a otro a través del ordeñador. Los selladores para tetas han probado ser de gran valor para controlar la enfermedad en las vacas aun cuando las soluciones deben ser diluidas para las cabras.

Literatura Consultada.

- Agraz, .A.A. 1984. Caprinotecnia 3. Limusa. México. pp. 2948-2964.
- Agraz, .G. A.A. 1957. Cria y explotación de la cabra lechera en Mexico. Ca. Ed. Trucco. México. pp. 217
- Matthews J.G. 2001. Diseases of the goat. Ed. Wiley-Blackwell.pp 448.
- Piojan, A. P., Tortora, P. 1986. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México. Editores MC. México

Literatura.

Abu-Samra, M., Elsansousi, S., Gameel, A., Aziz, A., Abbas, B., Ibrahim, K y Idris, S. 1988. Studies in gangrenous mastitis in goats. *Cornell Vet.* 78:281-300

Adams, D.S., P. Klevjer-Anderson, B.S. Carlson, T.C. McGuire. 1983. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *American Journal of Veterinary Research*, 44(9), 1670-1675.

Agraz, G. A. A. 1984 *Caprinotecnia* 1 2ª edición ed. Limusa México 840 pp.

Agraz, G. A. A. 1957. Cria y explotación de la cabra lechera en Mexico. Ca. Ed. Trucco. México. pp. 217

Aires, de S. M., Parente, C. E. S. R., Vieira, da M. O, Bonna I. C. F., Silva D. A., and de Lencastre, H. 2007. Characterization of *Staphylococcus aureus* Isolates from Buffalo, Bovine, Ovine, and Caprine Milk Samples Collected in Rio de Janeiro State, Brazil. *Applied and environmental microbiology*. 73(12): 3845-3849.

Aleandri, M., Fagiolo, A., Calderini, P., Colafrancesco, R., Giangolini, G y De Michelis, F. 1994. Studies conducted on somatic cells count of goats milk. International y Symposium "Somatic Cells and Milk of small Ruminants" Bella, Italy 25-27th September. Session 1 Somatic Cells and animal Health pp 55-59

Almeida, R.A., K.R. Matthews, E. Cifrian, A.J. Guidry, y S.P. Oliver. 1996. *Staphylococcus aureus* invasion of bovine mammary epithelial cells. *J. Dairy Sci.* 79:121-126.

Ameh, J.A., Addo, P., Adekeye, J., Gyang, E., Teddek L y Abubakar, Y. 1994. Gangrenous caprine caliform mastitis. *Small Rum Res* 13:307-309.

Anifantakis, E. M. 1993. Bacteriological quality of raw goat's milk in Greece. *ti.* 73, 465-47.

Arbiza, A.S. 1986. Producción de Caprinos AGT EDITOR, S.A. P.p. 579/580, 628/630 .

Bazan, R., Cervantes, E., Salas, G., Segura-Correa J.C. 2009. Prevalencia de Mastitis Subclínica en Cabras Lecheras en Michoacán, México. *Revista Científica*, Vol. XIX, Núm. 4, julio-agosto, 2009, pp. 334-338 Universidad del Zulia Venezuela

Bedolla, C.C. 2004. Métodos de detección de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Mimeo. 8 pp

Bedolla, C.C. 2010a. Glandula mamaria de la cabra. Mimeo. FMVZ-UMSNH. 18pp.

Bedolla, C.C. 2010b. Etiología de la mastitis caprina. Mimeo. FMVZ-UMSNH. 34pp.

Bergonier, D., Lagriffoul, G., Berthlot, X., Barillet, F. 1994. Facteurs de variation non infectieux des comptages cellules somatiques chez les ovins et caprines laiters. Somatic cell count situation in USA. International Symposium Somatic Cells and Milk of small Ruminants'- Bella, Italy 25-27th September, session 2. Somatic Cells and Production Factors: p.p. 1-20.

Bergonier, D., X. Berthelot, F. Poumarat. 1997. Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties*, 16 (3), 848-873.

Bergonier, D. 2003. Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.* 34(5) 689 – 716.

Blanchard, N. 2001. Avances de la Explotación Caprina en Venezuela y Pertinencia de su Desarrollo. III Congreso Nacional y I Congreso Internacional de Ovinos y Caprinos. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Agronomía. Maracay. Venezuela. p.p. 25 – 34.

Blowey, R. y P. Edmonson. 1999. Control de la mastitis en granjas de vacuno de leche. Acribia. Zaragoza. 208 pp..

Boettcher, P.J., Moroni, P., Pisoni, G., Gianola, D. 2005. "Application of a Finite Mixture Model to Somatic Cell Scores of Italian Goats" American Dairy Science Association. J. Dairy Sci. 88:2209–2216.

Boerlin, P., P. Kuhnert, D. Hussy, P. Schaellibaum. 2003. Methods for identification for *Staphylococcus aureus* isolates in case of bovine mastitis. Journal of Clinical Microbiology. 41(2):767 a 771.

Buxadé, C.C. 1996. Zootecnia. Bases de producción animal. Tomo IX. Producción Caprina. Mundi-Prensa. Madrid. pp. 323-325 (336).

Calvinho, L.F., R.A. Almeida, y S.P. Oliver. 1998. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastitis Veterinary Microbiology. 61:93-110.

Castañeda, Vazquez, H., Wolter, W., Kloppert, B., Zschöck, M. 2002. Die Mastitis des Rindes. Biblioteca Electronica Universidad de Giessen. www.Uni-giessen.de/ub/geb,. 87 pp.

Castañeda Vazquez H., (1999), Memorias del curso: Curso Internacional, Diagnostico y control de la mastitis en bovinos. Universidad de Guadalajara, Mexico.

Castañeda Vazquez H., Jäger S., Wolter W., Zschöck M., Castañeda Vazquez M A., y El Sayed A. 2011 Genotyping of *Staphylococcus aureus* isolated from dairy herds in Mexico. Revista Científica, FCV-LUZ / Vol. XXI, Nº 4, 308 - 316, 2011.

Clavijo, A.M., B. Meléndez, M.L. Clavijo, A. Godoy, y J. Santander. 2002. Efecto del sistema de explotación sobre la aparición de mastitis caprina en dos fincas del estado Falcón, sus agentes etiológicos y la resistencia a antimicrobianos. Zootecnia Tropical., 20(3):383-395. 2002

Climent. 1998. Manual de Anatomía y Embriología de los Animales Domésticos editorial acribia, s.a. España 433 pp..

Contreras, A., C. Luengo, A. Sánchez López, J.C. Corrales. s.a. Etiología de la infección intramamaria caprina en relación con los programas de control.

Contreras, A., J.C. Corrales, D. Sierra. 1993. Caprine intramammary infection - Quality of milk. Le Lait, 73, 485-488.

Contreras, A., J.C. Corrales, D. Sierra, J. Marco. 1995. Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in murciano-granadina goats. Small Ruminants Research, 17, 71-78.

Contreras, A., J.C. Corrales, A. Sánchez, D. Sierra. 1997. Persistence of subclinical intramammary pathogens in goats throughout lactation. Journal of Dairy Science, 80, 2815-2819.

Contreras, A., M.J. Paape, R.H. Miller. 1999. Prevalence of subclinical intramammary infection caused by *staphylococcus epidermidis* in a commercial dairy goat herd. Small Ruminant Research, 31 (3), 203-208.

Corrales, J.C., Sanchez, A., Sierra, D., Marco, J.C. y Contreras, A. 1994. Relationship between somatic cell counts and intramammary pathogens in goats. International Symposium "Somatic Cells and Animal Health. Posters: pp 17-21.

Corrales, J.C., A. Contreras, A. Sánchez, C. Luengo, J.C. Marco. 1997. Etiología y diagnóstico microbiológico de las mastitis caprinas. en: "Mastitis caprina I". Ovis, 53, 33-65.

Corrales, J.C., A. Sánchez, C. Luengo, J.B. Poveda, y A. Contreras. 2004. Effect of Clinical Contagious Agalactia on the Bulk Tank Milk. Somatic Cell Count in Murciano-Granadina Goat Herds. J. Dairy Sci. 87:3165–3171.

Cremoux, de R. 1995. Etude sur les cellules somatiques du lait de chèvre pour le diagnostic, le contrôle des infections mammaires et l'amélioration de la qualité sanitaire du lait. Institut de l'élevage. Paris Francia 157.

Cucarella, C., M.A. Tormo, E. Knecht, B. Amorena, I. Lasa, T.J. Foster, y J.R. Penadés. 2002. Expression of the Biofilm-Associated Protein Interferes with Host Protein Receptors of *Staphylococcus aureus* and Alters the Infective Process. Infection and Immunity. 70:3180-3186.

Cunningham, J.G. 2003. Fisiología veterinaria. 3a ed. Elsevier. Madrid. 575 pp.

David, C., Van Metre. DVM the veterinary clinics of North America food Animal practice julio 2001 volumen 17 numero 2 saunders 455 pp.

Damassa, A.J., P.S. Wakenell, D.L. Brooks. 1992. Mycoplasmas of goats and sheep. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 4, 101-113.

Deinhofer, M., A. Pernthaner. 1995. *Staphylococcus spp.* as mastitis-related pathogens in goat milk. Veterinary Microbiology, 43, 161-166.

Devriese, I.A., M. Baele, A. Venechoutteb, M.F. Haesebroucka. 2002. Identification and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus chromogenes* isolates from intramammary infections of dairy cows. Vet Microbiol. 87: 1775-182.

Domínguez, I., J.L. Blanco, J.A. Ruíz Santa Quiteria, C. Rupérez, R. De la fuente. 1988. Pseudoagalaxia caprina. Medicina veterinaria, 5, 637-640.

Dulin, A.M., Paape, M.J., Schultze, W.D. y Weinland, B.T. 1983. Effect of parity, stage of lactation, and intramammary infection on contraction of somatic cells and cytoplasmic particles in goat milk. J. Dairy Sci. 66:2426-2433.

East, N.E., E.F. Birnie. 1987. Disease of the udder, in : Symposium on sheep and goat medicine, Vet. Clin. North Am. (Large Anim. Pract.) 5: 591-600.

Estunngsih, S., I. Soedarmanto, K. Fink, C. Lammler, W.T. Wibawan. 2002. Studies on *Streptococcus agalactiae* isolated from bovine mastitis in Indonesia. J. Vet. Med. 49: 185-187.

Fernandez M., H. Castillo Juarez, J.R. Gonzalez Montana, J.F Fernandez, H. Castañeda Vazquez and J.A. Saltijeral Oaxaca. 2008 Somatic cell Counts of Goat milk produced in the central región of Mexico. Res. J.Dairy Sci. 2 (2); 45-50

Frandsen, R., D. Spurgeon 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos 5ª ed. editorial interamericana 560 pp.

Galina, M.A. 1995. Enfermedades de los Pequeños Rumiantes. Editorial. Agrosy. Colima, Mexico1Ottawa Canada pp 256.

Gallego, G. 1993. La Cabra. Versión española. Aedos Editorial y ediciones mandí-prensa.

Gelabert, J.L., C.L. Sáez de Ocáriz, R.A. Juste, L. González, M. Ascasibar. 1988. Encuesta serológica sobre artritis-encefalitis caprina. proceedings of the 1st symposium de patología ovina y caprina, zaragoza, p.23.

González, L., J.L. Gelabert, J.C. Marco, C.L. Sáez de Ocáriz. 1987. Caprine arthritis-encephalitis in the basque country, spain. the veterinary record, 120, 102-109.

Gonzalo, C., A. Ariznabarreta, J.A. Tardáguila, F. San Primitivo. 1998. Factores infecciosos de variación del recuento celular en la leche de oveja. Ovis, 56, 27- 34

Haenlein, G y Hinckley, L. 1994. Somatic cell count situation in USA. International Symposium "Somatic cells and Milk of Small Ruminants" Bella, Italy 25-27th September, Sesion 3. Somatic Cells, Products and Quality. Posters pp 27-37.

Heil, F., Dumont, J.P. 1993. Caracteristiques organoleptiques de fromages de chevre fabrique a partir de lats contanat des variants génétiques différents de la caséine alfa sl. Lait 73:5590-565.

Hernandez, R.J.M., Bedolla, C.J.L.C. 2008. Importancia del Conteo de Células Somáticas en la Calidad de la Leche. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504 Volumen IX Número 9.

Hinckley, L.S., Williams, L. F. 1981. Diagnosis of mastitis in goats. Vet. Small. Anim. Clin. 76:711-712.

Jaouen Le, J.C. 1982. La fabrication du fromage de chevre fermier. ITOVIC. Paris, Francia 2^a Edition. Pp 217.

Jaouen Le, J.C. 1990. La fabrication du fromage de chevre fermier. ITOVIC. Paris, Francia. 5th Edition pp 209.

Jaouen Le, J.C. 1993. Le lait de chevre en Europa. Lait. Elsevier/INTRA. Pp73:407-15.

Joo, Y.S., L.K. Fox, W.C. Davis, G.A. Bohach, Y.K. Park. 2001. *Staphylococcus aureus* associated with intramammary glands of cows: genotyping to distinguish different strains among herds. Veterinary Microbiology, 80 (2), 131-138.

Kerr, D.E., Plaut, K., Bramley, A. J., Williamson, C. M., Lax, A. J., Moore, K. 2001. Lysostaphin expresion in mammary glands confers protection against staphylococal infection in transgenic mice. Nature Biotechnology. 19:66-70.

Larsen, H.D., K.H. Sloth, C. Elsberg, C. Enevoldsen, L.H. Pedersen, N.H.R. Eriksen, F.M. Aarestrup, N.E. Jensen. 2000. The dynamics of *Staphylococcus aureus* intramammary infection in nine danish dairy herds. Veterinary Microbiology, 71, 89-101.

Luengo, C., A. Sanchez, J.C. Corrales, A. Contreras. 1999. Valoración de un tratamiento antibiótico de secado frente a mamitis subclínicas caprinas, en: Mamitis y calidad de leche, 16 Jornadas Nacionales y las Internacionales del Grupo de Técnicos Especialistas en Mamitis y Calidad de Leche, Murcia 18 y 19 de octubre de 1999. pp. 243-249.

Marín, M.P., Burrows, J., Ramos J.C. 2001. Producción y Calidad de Leche Caprina en Rebaños Bajo Sistemas de Manejo Extensivo de la Zona Central de Chile. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Santo Tomás. Código Postal 6510449. Santiago. Chile. Archivos de zootecnia vol. 50, núm. 191, p. 365.

Martínez, B., Peris, C. 1998. Utilización del California Mastitis Test en el Diagnóstico de Mamitis Caprinas y su Relación con el Recuento de Células Somáticas. Producción Ovina y Caprina XXIII: 375-379. Marco, J.C., A.B. A.

Mayen, M. J. 1989. Explotación Caprina. 1ª edición. Editorial trillas. México D.F..

Menzies, P.I. 2000. Mastitis of sheep - Overview of recent literature. Proceedings of the 6th Great Lakes. Dairy Sheep Symposium. November 2-4, Guelph, Ontario, Canada. 10 p.

Menzies, P.I., S.Z. Ramanoon. 2001. Mastitis of sheep and goats. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 17(2):333-358.

Meyrand, A., M.P. Montet, C. Bavai, S. Ray-Gueniot, C. Mazuy, C.E. Gaspard, G. Jaubert, G. Perrin, C. Vernozy-Rozand. 1999. Risk linked to an enterotoxigenic strain of *staphylococcus lentus* during the manufacture and ripening of raw goats' milk camembert-type cheeses. Revue de Médecine Vétérinaire, 150 (8-9), 703- 708.

Millet, J. 1995. Le lait de chevre peut-il remplacer le lait maternel chez le jeune enfant? Revue des ENIL. 18:2.

Montaldo, H. y Martinez-Lozano, F.J. 1993. Phenotypic relationships between udder and milking characteristics, milk production and California mastitis test in goats. Small Rum Res. 12:329-337.

Morales, A. R. 1996. Variación del Número de Células Somáticas en la Leche de Cabra y Relación con el Rendimiento en Queso. Tesis de maestría, Universidad de Colima, Posgrado Interinstitucional en Ciencias Pecuarias. p.p. 20-40

Mocquot, M. 1983. Les index de valeur génétique laitière et leur utilisation. La Chevre. Juillet-aout 137:36-40.

National Mastitis Council, INC. 1999. Laboratory Handbook on Bovine Mastitis. Revised Edition. NMC. Madison. 222 pp.

Nesbakken, T. 1976. Cell count and gait milk (the cell count in milk of goats). Nord Vet. Med. 28:550-556.

Park, Y. W. 1991. Interrelationships between somatic cell counts, electrical conductivity, percent fat and protein in goat milk, Small Rum Res. 5:367-375.

Perrin, G., Baudry, C. 1993. Numeration cellulaires du lait de chevre. Lait 73:489-497.

Pengov, A. 2001. The role of coagulase-negative *staphylococcus spp.* and associated somatic cell counts in the ovine mammary gland. Journal of Dairy Science, 84, 572-574.

Pepin, M., R. Sanchis, G. Abadie, M. Lambert, P. Dufour, J.M. Guibert. 2000. Experimental vaccination against *Mycoplasma agalactiae* using an inactivated vaccine in: mycoplasmas of ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics (volume 5), cost action 826, ed. European Commission, pp. 162-165.

Philpot, W. N. 2001. Importancia de la Cuenta de Células Somáticas y los Factores que la Afectan. III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. Junio de 2001. León, Gto. México. 26 pp.

Philpot, W.N. y S.C. Nickerson. 2002. Ganando la lucha contra la mastitis. Westfalia/Surge Inc. Naperville, IL. USA. 192 pp.

Phuektes, P., P.D. Mansell, R.S. Dyson, N.D. Hooper, J.S. Dick, y G.F. Browning. 2001. Molecular epidemiology of *Streptococcus uberis* isolates from dairy cows with mastitis. Journal of Clinical Microbiology. 39: 1460-1466.

Piojan, A. P., Tortora, P. 1986. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México. Editores MC. México.

Plommet, M. 1974. Mammite et la tete mecanique. Ann. Zoot. No Especial: 87-95.

Post, J.E., M.C. Duval, L.S. Hinckley. 1986. Association of C.A.E.V. with mastitis in goats. Bulletin of International Dairy Federation, 202, 90-92.

Poutrel, B., Cremoux, de R., Heuchel, V y Ducelliez, M. 1994. Relations entre statut infectieux des mamelles et numeration celulares du lait de chevre .International Symposium "Somatic cells and milk of small ruminants" Bella, Italy 2527th September: Session 1. Somatic Cells and Animal Health: pp 51-54.

Poutrel, B. 1984. Udder infection of goats by coagulase-negative staphylococci. Vet. Microbiol. 9:131.

Poutrel, B., R. de Crémoux, R. Pillet, V. Heuchel, M. Duceilliez. 1996. Caprine mammary infections with respect to cell counts in milk. in: Rubino, R. (ed.) somatic cells and milk of small ruminant. Proceedings, Bella, Italia. Eaap publication n°. 77, Wageningen, the Netherlands. Wageningen pers., 61-64.

Raad, I., A. Amin, y R. Kenmeth. 1998. Staphylococcus epidermidis: Emerging Resistance and Need for Alternative. 26 (May):1182-1185.

Radostits, O.M., C.C. Gay, D.C. Blood, y K.W. Hinchcliff. 2002. Medicina Veterinaria; tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a ed. Vol. 1. McGraw - Hill Interamericana. Madrid. pp. 711 -718.

Rainard, P., C. Corrales, M. Bere, Th. Cochard, B. Poutrel. 2003. Leucotoxis activies of the *Staphylococcus aureus* strains isolates in cows, sheep and goats whit mastitis: importance of Lukm/Lukf-pv- Leucotoxis. Laboratory Diagnostic Clinic Immunology. 10(2);272-277.

Randy, H., Wildman, E., Clear, W., Tulloch, G. 1988. Effect of age and time of milking on day-to day variation in milk constituents and somatic cell counts. Small Rum Res. 1:151-155.

Rodríguez, C.J.F. 2002. Revisión sobre mastitis en Ganado bovino causa y efectos en la salud animal y pública. Servicio profesional de licenciatura. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México. pp. 7-26.

Rogounsky, M., Redon, F., LeMens, P., Gangreon, H., Allard, P. 1971. Causes et diagnostic des mammites de la chevre. 68:4-5.

Rojas, V. A. O., Hernández, V. M. 2009. Evaluación y Mejoramiento de los Sistemas de Producción Caprino en 5 municipios del estado de Michoacán. Tesis Facultad de medicina veterinaria y zootecnia UMSNH.

Ruffin, D.C. 2001. Mycoplasma infections in small ruminants. The Veterinary Clinics of North America. Vol 17 (2): 359- 371.

Sales, S. L. 1975. La cabra productiva. 3ª ed. Ed Sintes, S. A. Barcelona, España.

Sánchez, A., J.C. Corrales, J. Marco, A. Contreras. 1998. Aplicación del recuento de células somáticas para el control de las mastitis caprinas. en: "Mastitis caprina II". Ovis, 54, 37-51.

Sánchez, A. Contreras. J C 2000. Residuos de medicamentos: prevención de la contaminación. Nuestra cabaña, Extramiana, Mayo, 78-84.

Sánchez , A., A. Contreras, J.C. Corrales. 1999. Parity as a risk factor for caprine subclinical intramammary infection. Small Rumin. Res. 31: 197-201.

Sánchez, A., A. Contreras, J.C. Corrales, J.C. Marco. 2001. Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goats. The Veterinary Record, 148 (23), 711-714.

Sandholm, M y Mattila, T. 1986 Mechanisms of infection and inflammation of the mammary gland-an overview. Proceedings of symposium on mastitis control and hygienic production of milk, Helsinki, Finlande 10-12 jun. pp 7-13.

Saran A. y M. Chaffer. 2000. Mastitis y calidad de leche. Inter-Médica. Buenos Aires. pp. 208.

Schalm, O.W., Carroll, E. J., Jain, N.C. 1971. Bovine mastitis. Physical and chemical test for detection of mastitis. Lea & Febiger, Philadelphia. Pp 128-157.

Sears, P.M. y K.K. McCarthy. 2003. Diagnosis of mastitis for therapy decisions. Vet Clin Food Anim. 19: 93-108.

Shearer J. K. y B. Harris Jr. 1992. Mastitis in Dairy Goats. Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. Gainesville FL. 7pp.

Smith, M y Rogounsky, M. 1977. Mastitis and other diseases of the Goats udder J.Am.Vet.Med.Ass. 171:1241-1248.

Takeuchi, S., T.Maeda, N. Hashimoto, K. Imaizumi, T. Kaidoh, Y. Hayakawa. 2001. Variation of the agr locus in *Staphylococcus aureus* isolates from cows with mastitis. Veterinary microbiology. 79:267-274.

Taponen, S. y S. Pyörälä. 2009. Coagulase-negative staphylococci as cause of bovine mastitis—Not so different from *Staphylococcus aureus*? Veterinary Microbiology 134: 29–36. Vadillo, S., S. Piriz, E. Mateus. 2002. Manual de microbiología veterinaria. McGraw- Hill. Madrid. pp. 431-439.

Vandenesch, F., S.J. Eykyn, M. Bes, H. Meugnier, J. Fleurette, J. Etienne. 1995. Identification and ribotypes of *staphylococcus caprae* isolates isolated as human pathogens and from goat milk. Journal of Clinical Microbiology, 33, 888-892.

Vasi, J., L. Frykberg, L.E. Carlson, M. Lindberg, y B. Guss. 2000. M-Like Proteins of *Streptococcus dysgalactiae*. Infection and Immunity. 68:294-302.

Vihan, V.S. 1994. Determination of lysosomal enzyme activity, somatic cells percent fat and protein in sub-clinical caprine mastitis. International Symposium 2 Somatic Cells and Milk of Small Ruminants” Bella Italy 2527th September: Session 1. Somatic Cells and Animal Health. Pp 13-22.

White, E.C., L.S. Hinckley. 1999. Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. Small Ruminant Research, 33, 117-121.

Williamson, L.H. 2001. Caseous lymphadenitis in small ruminants. The Veterinary Clinics of North America. Vol 17 (2): 359- 371.

Wolter, W., H. Castañeda, B. Kloppert, M. Zschock. 2004. Mastitis Bovina, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Universitaria. Guadalajara, Jalisco. pp. 132-138.

Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B., Zschöck, M. 2004. Mastitis bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara. 146 pp.

Zadoks, R., W. van Leeuwen, H. Barkema, O. Sampimon, H. Verbrugh, Y.H. Schukken, y A. van Belkum. 2000. Application of Pulsed-Field Gel Electrophoresis and Binary Typing as Tools in Veterinary Clinical Microbiology and Molecular Epidemiologic Analysis of Bovine and Human *Staphylococcus aureus* Isolates. Journal of Clinical Microbiology. 38: 1931- 1939.

Zecconi, A., L. Cesaris, E. Liandris, V. Dapra, R. Piccinini. 2006. Role of several *Staphylococcus aureus* virulence factors on the inflammatory response in bovine mammary gland. Microbial Pathogenesis pp : 1-7.

Zeng, S. y Escobar, E.N. 1994. Factors affecting somatic cell counts of goat milk throughout lactation: Parity and milk production. International Symposium “Somatic Cells and Milk of small ruminants”, Italy 25-27 september: Session 2 Somatic cells and production factors. Pp 16-19.

Zhang, S. y C.W. Maddox. 2000. Cytotoxic Activity of Coagulase- Negative Staphylococci in Bovine Mastitis. Infection and Immunity. 68:1102-1108.
